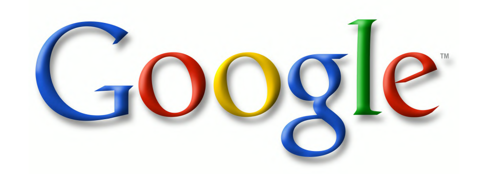


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

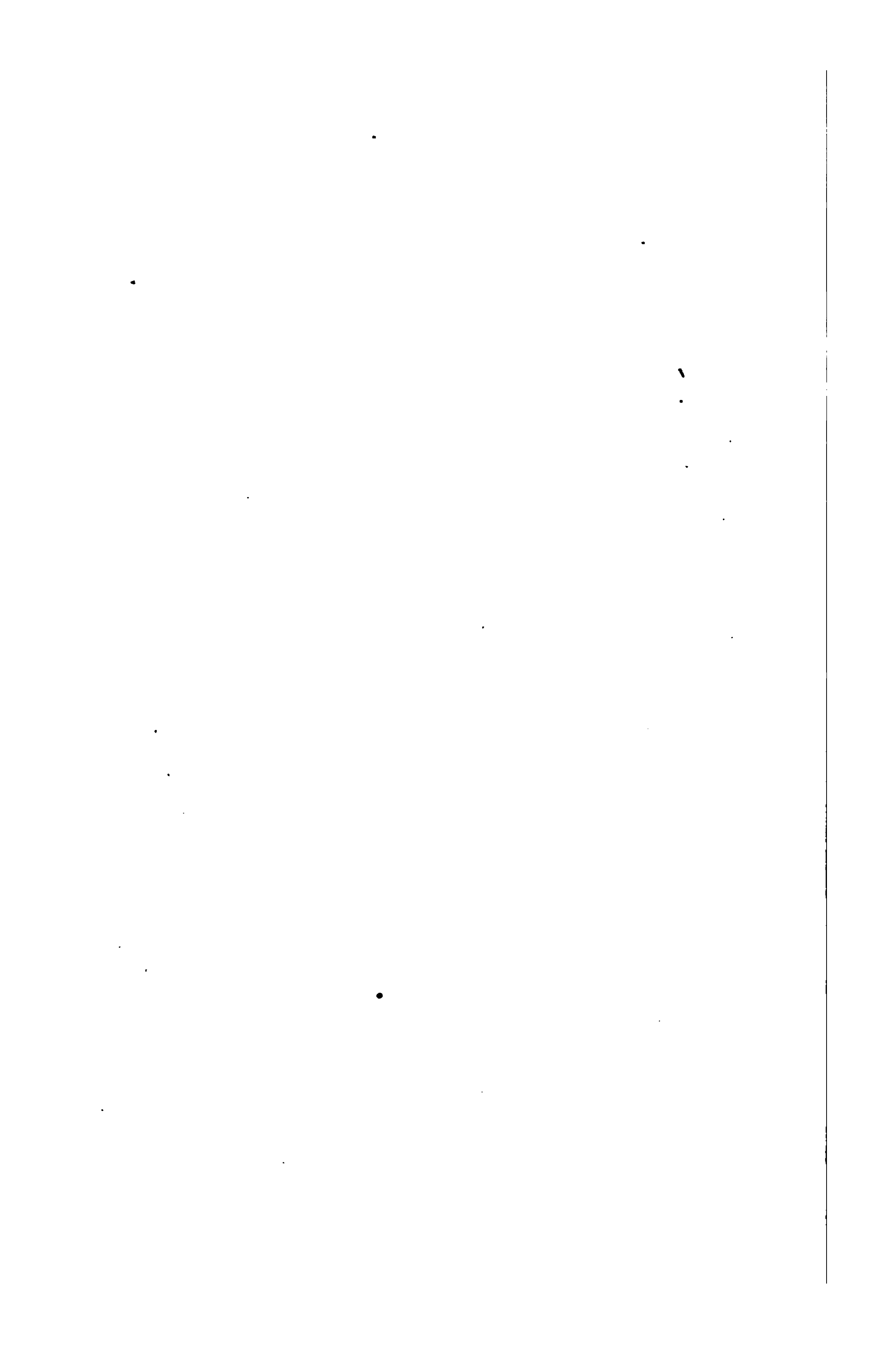
### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
J25 .M21 1871 STOR
Lehrbuch der allgemeinen pathologischen
24503400513

LIBRARY
OF
Cooper Medical College
DATE Aug 18th 1896
NO. 1629 SHELF 6
GIFT OF
Emil Frankle M.D.



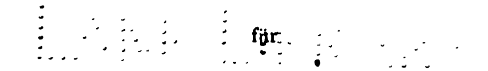


# Lehrbuch

der

# allgemeinen pathologischen

# Anatomie



für

Studirende und Aerzte

von

**Dr. Rudolf Maier,**

Professor der pathologischen Anatomie und der Staatsarzneikunde an der Universität Freiburg.




**Leipzig**

Verlag von Otto Wigand.

1871.



LANE LIBRARY

J25
M21
1871

Dem Andenken meines Vaters

in

dankbarer Liebe

gewidmet.

# Vorrede.

Unwillkührlich pflegt die Vorrede zu einem Lehrbuche eine Rechtfertigungsrede zu werden, denn nicht Alle fühlen die absolute Sicherheit in sich, der wissenschaftlichen Welt oder dem Unterricht so viel zu geben, dass sie zu allen Zeiten willkommen sind. Auch der Verfasser dieses Buches ist sich dieser Sicherheit nicht bewusst angesichts der eminenten Schwierigkeiten der jetzt die pathologische Histologie bewegenden Fragen und befolgt daher gerne den alten Gebrauch, in die Motive zu seiner Arbeit die Rechtfertigung für dieselbe zu legen.

Bei den grossen typographischen und mercantilen Schwierigkeiten der frühern Zeiten durfte ein akademischer Lehrer in der That grosse Bedenken hegen, ehe er zur Herausgabe eines Lehrbuches schritt. Heutzutage haben viele dieser Bedenken ihre Bedeutung verloren, denn man hat sich mit der leichteren Beschaffung daran gewöhnt, die verschiedensten technischen Hilfsmittel zur Unterstützung des Unterrichtes heranzuziehen. Auch die Buchdruckerkunst ist ein in ihren segenbringenden Resultaten grösseres und leichter zu beschaffendes Allgemeingut geworden.

Die Absicht, Andern und sich eine Unterstützung für den Unterricht zu verschaffen, eine sichere, feste Basis, auf welcher das freie Wort des Lehrers dann den weitern Ausbau liefert, der Wunsch, eine stets bereite Gelegenheit dem Lernenden zu bieten, sich Ordnung, Zusammenhang und Uebersicht bei der grossen Masse des Details zu erhalten, das Bestreben, dem practischen Arzte in Kürze und im Zusammenhang manche Dinge wieder ins Gedächtniss zurückzurufen, die entweder auf unsere medicinische Allgemeinbildung oder auf unser ärztliches Wirken so grossen Einfluss gewonnen haben, das Alles hat den Verfasser bei der Uebernahme der Arbeit geleitet und kann gewiss für unsere jetzige Zeit fast schon zur genügenden Entschuldigung für die Herausgabe eines Lehrbuches dienen.

Seit den vortrefflichen Werken von Julius Vogel und August Förster, die dem allgemeinen Theil der pathologischen Anatomie grössere Aufmerksamkeit widmeten, ist in der deutschen Literatur kein Buch der Art mehr erschienen. Wohl aber haben einige Kapitel dieser Disciplin eine Ausdehnung erfahren, die selbst dem unterrichteten practischen Arzte, geschweige dem Studenten die Uebersicht erschwert.

In den oben erwähnten mannigfachen Absichten liegt auch der Grund, warum ich für die meisten Kapitel die mehr historische Art der Behandlung wählte. Ich wünschte die entwicklungsgeschichtliche Seite des Ganges unserer Untersuchungen auch für eine deutlichere Darstellung und leichtere Auffassung zu verwerthen. Ueberdiess glaubte ich, dass die akademische Behandlung des Stoffes dem Lehrer wie Lernenden die Pflicht auferlegt, den geistigen Zusammenhang der Arbeit früherer Zeiten mit den Anstrengungen der Jetztzeit deutlich auszusprechen, die

Entwicklung von letzteren aus ersterer klar zu legen und die Brücke zwischen beiden sorglich aufrecht zu erhalten.

Wenn ich mich bezüglich der Art der Auffassung und Bearbeitung mancher Kapitel, die jetzt so recht inmitten der fleissigsten Untersuchung und der lebhaftesten Discussion stehen, hier weiterer Auslassungen enthalte, wird man es bei der jetzigen Sturm- und Drangperiode in unserer Wissenschaft begreiflich finden. Ich kann nur sagen, dass ich mich gerade in diesen Punkten streng und gewissenhaft an die Resultate meiner Untersuchungen gehalten habe. Die Fragen über die Stellung des Epithels und der Zellen des Bindegewebes, die Controversen über die Bedeutung der Wanderzellen und ihr Verhältniss zu dem Neubau der Gewebe können nicht ausschliesslich abhängig gemacht werden weder von den Ergebnissen embryologischer Studien, noch von denen der pathologischen Untersuchungen allein. Ihre Entscheidung fällt mit der Frage nach der histologischen Bedeutung des Keimgewebes in allen seinen Modificationen zusammen und speciell mit der nach der Natur und der Bedeutung der in ihm vorkommenden Protoplasmakörper. Der Schwerpunkt liegt vorerst gewiss in der Auffassung des lymphatischen (cytoiden) Gewebes und seiner scheinbar so verschiedenen Zellenformationen. Hat man sich erst einmal über die Bedeutung und namentlich über den Zusammenhang derselben geeinigt, so werden manche der jetzt noch schwebenden Streitpunkte sich von selbst erledigen. Wenn ich anders die jetzige Richtung der Forschungen recht verstehe, so treibt der Gang der Untersuchungen in neuerer Zeit unaufhaltsam dahin.

In der Eintheilung des Ganzen und bei der Wahl in der näheren Zusammenstellung habe ich gleichmässig nur practische Zwecke im Auge gehabt.

Vielleicht sollte ich mich noch verantworten, dass ich eine allgemeine pathologische Anatomie als gesondertes Buch ohne den speciellen Theil herausgegeben habe. Die Entschuldigung liegt gewiss darin, dass der allgemeine Theil dringender einer erneuten Zusammenfassung für den Unterricht bedurfte, während für den speciellen Theil die von früher vorhandenen trefflichen Lehrbücher, wie von Rokitansky und von Förster, einmal noch vollkommen ausreichen und überdiess dieser Stoff auch schon eine neuere vorzügliche Bearbeitung wieder gefunden hat.

Freiburg im Juli 1871.

**Dr. Rudolf Maier.**

# Inhaltsverzeichniss.



# Lehrbuch

der

# allgemeinen pathologischen

# Anatomie.

---

# Einleitung.

Die pathologische Anatomie umfasst die Lehre von den Veränderungen, welche durch Krankheiten in den Organen gesetzt werden. Das Gemeinsame dieser Vorgänge, die cardinalen Grundlagen, auf denen sie sich aufbauen, so verschiedenartig sie scheinbar sein mögen, werden den allgemeinen Theil dieser Lehre ausmachen.

Die specielle Pathologie fasst die Symptome der einzelnen Erkrankungsformen zu bestimmten Bildern zusammen, die wir Krankheiten nennen; die specielle pathologische Anatomie bespricht, je nachdem sie den pathologischen oder anatomischen Gesichtspunkt voranstellt, alle die Veränderungen, welche solche einzelne Erkrankungsformen in den verschiedenen Organen hervorrufen, oder sie lehrt die Anomalien, die in einem Organ durch die verschiedenen Krankheiten gesetzt werden können. Dem natürlichen Gange der Denkgesetze entsprechend, schritt man nach der ersten gewonnenen Grundlage einer Summe von Anschauungen und Erfahrungen zu Schlüssen, vom Besondern zum Allgemeinen. Sowie man in der Anatomie gewisse einfache Gewebsformen kennen lernte, aus denen die Organe zusammengesetzt sind, so bildete sich in der pathologischen Anatomie die Lehre von den Veränderungen, die an serösen Häuten, Schleimhäuten, an Knorpel oder Knochengewebe in Folge mannig-

faltiger Erkrankungsformen gebildet werden können. Dem gegenüber musste die Pathologie einen ganz andern Weg einschlagen. Sie hätte eine wirkliche Verallgemeinerung, eine Réduction auf allgemeine Krankheitsformen nur ausführen können, wenn uns das Wesen der Krankheiten klarer gewesen wäre, wenn wir genauere Einsicht in die Pathogenese gehabt hätten. So aber occupirten die Krankheitsbilder als Entitacten noch allzusehr die Anschauungen, und da man mit dem eigentlichen Stoff den Fortschritt nicht machen konnte, musste man sich mit dessen Attributen und äusseren Verumständungen begnügen, es entstand eine genauere Bearbeitung einer Symptomatologie und Aetiologie. Man konnte vorerst nur rein formal logisch, nicht aber zugleich sachlich zu allgemeinen Sätzen gelangen. Hier hatte sich eine bedenkliche Divergenz der Wege und des Materials in beiden Disciplinen geltend gemacht. Die Pathologie konnte vorerst immer nur mit den Einzelheiten rechnen, diese zwar sehr verallgemeinern, aber sie behielten doch immer den ursprünglichen Charakter, während die pathologische Anatomie nicht bloss in der Form, sondern auch im Material vom Besondern zum Allgemeinen vorschritt. Beide Disciplinen deckten sich nicht mehr vollständig. Diese Kluft erweiterte sich noch mehr, als die pathologische Anatomie von den Geweben zu den Elementen herabstieg und allmälig die Kenntniss von den sehr feinen Veränderungen an den letzten Formen organischer Gestaltung (Zellen) sich entwickelte. Zwar bemühte sich die Pathologie, dieses mikroskopische Denken auch für sich zu verwerthen, aber der Kreis der Erscheinungen, welche solchen elementaren Veränderungen entsprangen, war natürlich sehr klein, sowie auch die Fälle sehr selten, in denen ein Organ von nur einer Weise der Veränderungen ergriffen wurde. Die Therapie hatte mehr Nutzen daraus als die Pathologie, da sich die Bedeutung und der Nutzen der örtlichen Behandlungsarten befestigte.

Aber wie die Physiologie sich allmälig von der vermeintlichen ausschliesslichen Specificität der sogenannten vitalen Processe losmachte und immer mehr zu einer angewandten Physik und Chemie der Lebensvorgänge sich gestaltete, so emancipirte sich die Pathologie von den starren Formen der

einzelnen Krankheitsbilder, indem sie immer grösseres Gewicht auf das Gemeinsame und Zusammengehörige der den verschiedenen Krankheiten zu Grunde liegenden physikalisch-chemischen Vorgänge legte. Aber auch die pathologische Anatomie erkannte, dass die bis jetzt erkennbare organische Form, selbst in ihren feinsten Erscheinungen nicht das Letzte der zu erforschenden Vorgänge ist, sondern dass auch hier neben das mikroskopische auch ein gleichsam moleculares Denken zu setzen sei, dass der Mechanik der Vorgänge noch auf feineren Bewegungen nachgespürt werden muss, die nach unseren, noch auf beschränkten Hilfsmitteln basirten Kenntnissen zwar „molecular“ verlaufen, aber deren Erforschung uns später vielleicht eine ganz andere Eintheilung der anatomischen Veränderungen, gröberen wie mikroskopischen, aufzwingen.

Man betrachtete nun von der Pathologie und pathologischen Anatomie aus das Leben und seine Störungen functionell und anatomisch unter dem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte der mechanischen Vorgänge, wie sie die Physik und Chemie des Organismus uns lehrte und bestrebte sich, die Bedingungen kennen zu lernen, unter denen die Mechanik des Lebens abläuft. Indem man sich ferner bemühte, die veränderten Erscheinungen zu studiren, die das unter andere Bedingungen gesetzte Leben anzunehmen gezwungen war und die neuen Formen kennen zu lernen, die sich für die organische Materie daran anknüpfen mussten, hatte man den gemeinschaftlichen Boden errungen, auf dem beide Disciplinen sich bewegen, sich wieder gegenseitig decken, die pathologische Physiologie. Damit hatte man auch den gleichen Weg der Forschung, die Beobachtung und das Experiment, betreten.

Das Leben, normales wie pathologisches, erhält sich nur durch Bewegung. Der normale Verlauf derselben dient zur Erhaltung von Stoff und Kraft; von dem normalen unterscheidet sich der pathologische dadurch, dass er entweder unter der Norm bleibt oder über dieselbe sich erhebt; was wir Tod nennen, ist das Aufhören der Bewegungen. Das Leben des Blutes ist der Mittelpunkt dieser Bewegungen und wir können daher unser Thema eintheilen in die Lehre von der pathologischen Anatomie des Blutes, in die Lehre von den rückschreitenden Processen

und die der Neubildungen. Diesen Capiteln würde sich die Beschreibung der pathologisch-anatomischen Veränderungen von Vorgängen am Organismus anschliessen, die aus den Combinationen jener Bewegungen sich aufbauen und von denen die Lehre von der Entzündung und ihren Folgen den wichtigsten Abschnitt bildet.

---

# A. Pathologische Anatomie des Blutes.

## I. Anomalien der Blutbewegung.

Es folgt hier eine Besprechung derjenigen Vorgänge, die aus der grossen Reihe örtlicher Kreislaufsstörungen nicht bloss klinisch symptomatologische Bedeutung haben, sondern auch speciell Gegenstand pathologisch-anatomischer Untersuchungen geworden sind. Dahin gehören die Capitel über Hyperaemie, Anaemie, Haemorrhagie, Hydrops, Thrombosis und Embolie.

### 1. Hyperaemie und Anaemie.

Nicht bloss die Veränderungen der Blutmischung und die davon abhängige veränderte Anziehung zwischen Blut und Geweben sind Krankheitsursachen, sondern alle Circulationsstörungen sind im Stande Nutritionsstörungen hervorzubringen, bei Wallungen geringere, bei Stockung oder Ischaemie stärkere.

Nicht immer findet man die Blutmenge, die im Leben in irgend einem Körpertheil war, auch nach dem Tode wieder in der Leiche; oft berechtigen nur die Veränderungen an den Geweben von früheren Hyperaemien in gewissen Organen zu sprechen. Sehr oft sind nach dem Tode die Zustände im Gefässsystem ganz andere als wie sie vorher im Leben waren und oft hat man Gelegenheit, am lebenden Körper die lebhafteste Inflammationsröthe zu beobachten, die nach dem Tode spurlos verschwunden ist, wenn die Contraction der Arterien kurz vor dem Tode noch so kräftig war, das Blut grösstentheils oder ganz aus den Arterien auszutreiben.

Die Schätzung der Blutmenge in der Leiche ist daher nur aus der Erfahrung am Leichentische zu nehmen.

#### *a*) Hyperaemie.

Wenn man Blutfülle in einem Theile des Körpers findet, macht man selten einen falschen Schluss bei der Annahme, dass diese auch schon während des Lebens bestanden. Zweierlei Zustände concurriren hier, die

zu Täuschungen Veranlassung geben können, erstlich die Senkung des Blutes nach tiefer gelegenen Theilen und die Imbibitionsröthe. Da aber der erste Zustand auch während des Lebens noch sich bilden kann und die Zustände der Hypostase darstellt, so ist eigentlich nur der letztere eigentliches Leichenphänomen. Die Blutfülle kann das Resultat voraufgegangener inflammatorischer Processe oder das von Circulationshemmungen sein oder beides mit einander. Bei der ersten Art wird man die weiteren Veränderungen noch finden, wie sie die entzündlichen Vorgänge in Organen setzen, bei der andern nur die Zustände, wie sie einfache dauernde Blutüberfüllungen der Gefässe mit sich führen. Die Hyperaemie kann sein eine arterielle. Diese ist selten, zeigt stärkere Injection der Capillaritäten und kann sich nur bilden, wo noch im Leben Hindernisse für die Abfuhr arteriellen Blutes stattgefunden. Sie kann ferner sein eine capillare, ausgezeichnet durch gleichmässige Röthung der Theile, wobei je nach der Intensität der Blutfülle das Organ seine natürliche Farbe noch zeigt oder durchschimmern lässt oder dieselbe ganz in der tiefen Röthe der Blutfärbung untergegangen ist. Diese letztere wird selbst davon abhängen, ob viele Blutkörperchen in den Gefässröhrchen sich angesammelt haben, wie bei Eindickungen des Blutes in der Blutstase oder ob die Gefässchen erweitert sind und so mehr Blut fassen wie sonst. Die Hyperaemie kann endlich sein eine venöse, ausgezeichnet durch die deutlich dendritische Zeichnung und durch die oft dunkelblaue Färbung der Theile.

Als anatomische Zeichen der Hyperaemie findet man neben der Färbung noch die Schwellung des Organs und die vermehrte Schwere. Schneidet man ein, fliesst reichliches Blut über die Fläche.

Als Bedingungen der Hyperaemie sind zu nennen:

1) Sie wird hervorgerufen durch Reize mechanischer und chemischer Art. Gewöhnlich vergesellschaftet mit Entzündungen und ist Folge dieser.

2) Sie wird eingeleitet durch Circulationshemmungen. Sie ist selbständiger Art, Entzündung kann nachfolgen.

a) die Hemmung liegt im Herzen.

α) Klappenfehler. Namentlich spielen hier die Fehler der Mitralklappen mit nachfolgender Stauung in den Lungengefässen und Erweiterung des rechten Herzens eine grosse Rolle. Denn daran knüpfen sich naturgemäss Stauungen in den grossen venösen Stämmen bis hinab zu den Stauungen in den Wurzeln der venösen Gefässe.

β) Behinderung in der Muskelaction des Herzens, sei es durch Entartung oder Hemmung von aussen.

b) Die Hemmung liegt irgendwo in der Gefässbahn.
Druck. Einklemmungen.

c) Die Hemmung liegt im Blute selbst.
Entziehung von Blutflüssigkeit (Cholera).
Fremde Körper keilen sich wo ein.

3) Die Hyperaemie hat ihren Grund in den Erscheinungen des collateralen Kreislaufs.

Hat die Hyperaemie längere Zeit gedauert, so findet man auch noch andere Formen der Veränderungen, die wir als Folgen zu bezeichnen haben. Oft leitet sich der Zustand der Hypertrophie der Organe und noch später der der Atrophie ein. Anderemal folgen Haemorrhagien in die Organe oder wässerige Ausscheidungen aus dem Gefässsystem, in den Organen als Oedem, in den Höhlen als Hydrops. Es können sich endlich die Vorgänge der Entzündungen und der Degenerationen daran anschliessen.

### *b*) Anaemie.

Blutleere in den Arterien ist in den Leichen Norm. Oft aber findet man auch Blutleere in den Capillaren und Venen eines Organs, bald durchweg, bald nur partiell. Solche Organe werden natürlich blasser sein und es kann dadurch die natürliche Farbe des Parenchym besser hervortreten. Ausser der blassen Farbe wird noch die geringere Schwere und der geminderte Umfang der Organe ein anatomisches Zeichen der Anaemie sein. Wie bei Hyperaemie die Gefässe gern sich erweitern, so sind hier diese oft verengert, wie dort oft noch weitere Veränderungen dabei nachweisbar sind, so auch hier, bald nur in Form einfachen Collaps oder in Form verschiedener Degenerationen (Fett). —

Ursache der Anaemie ist natürlich Behinderung des Blutzuflusses zu einem Organ. Dieser kann, anatomisch nachweisbar, bewirkt werden:

a) an den zuführenden Gefässen
   Verstopfung. Obliteration. — Entartung der Wände. — Druck auf dieselben.
b) an den Organen selbst
   Druck von aussen. — Extravasat. Exsudat. — Geschwülste.

Die Folgen sind: Atrophien und Degenerationen verschiedener Art.

Dubois. Préleçons de path. expér. 1841.
Virchow. Arch. f. path. Anat. III.—XV. Handb. d. spec. Path. I.
Griesinger. Arch. f. phys. Heilk. 1842. I.
C. Emmert. Beiträge zur Pathologie und Therapie. 1. Heft. Bern 1842.
Ludwig. Müll. Arch. 1847.
E. u. E. H. Weber. Müll. Arch. 1847.
J. Henle. Handb. d. rad. Path. 2. Bd. 1848.
W. Jones. Guy's hop. Rep. Vol. VII. Part. 1.
J. Paget. Lect. on inflamm. London 1850.
Donders. Nederl. Lanc. 1850. — Zeits. f. rat. Med. 1853. III.
Volkmann. Die Hömodynamik 1850.
Stilling. Jen. Ann. 1851. II.
Bernard. Compt. rend. de la soc. de Biol. 1852. III. — Compt. rend. de l'acad. d. sc. XXXIV. u. LV.
Axmann. Beitr. zur micros. Anat. u. Phys. d. Gangl. Nerv.-Syst. 1853.
Ecker. De cerebri et med. spin. syst. cap. etc. 1853.
Engel. Wien. med. Wochenschrift. 1857.
Kussmaul und Tenner. Unters. üb. Ursprg. und Wes. d. fallsuchtart. Zuckung bei Verblutung etc. 1857.
Ackermann. Virch. Arch. XV.

Körner. Prag. Vjhrschr. 1860. III.
Al. Schmidt. Arch. f. Anat. u. Phys. 1861.
Trousseau. Gaz. des hôp. 17. 1864.
Burg. Gaz. des hôp. 30. 1864.

## 2. Haemorrhagie.

Jede Extravasation besteht in einem Austritt von Blut aus abnormen Oeffnungen der Gefässe.

Als Ursache dieser Erscheinung muss vor allem die mechanische Erklärung vorangestellt werden.

Die abnormen Oeffnungen der Gefässe können entstehen:

1) durch äussere mechanische Verhältnisse

a) Reibung, Spannung und Zerrung,
Durchschwitzung (Diapedesis) — Berstung (Rhexis).

b) Verwundung, Contusion. — Auseinanderweichen (Diaeresis).

c) Muskelbewegung. Luftdruck.

d) Ulceration, Brand, Aetzung, Anfressung (Diabrosis).

2) durch innere mechanische Verhältnisse,

α) bei veränderten Gefässhäuten
chron. Gefässentzündung. — Neugebildete Gefässe, ohne oder bei nur unbedeutender Circulationsstörung.

β) bei unveränderten Gefässen
bei Circulationsstörungen. — Zustände der Stockung und Wallung.

Die letzteren Formen sind natürlich selten und auch nicht immer klar, daher man zu deren Erklärung ähnliche Anschauungen zu Hilfe nahm, wie man früher die sogenannten freiwilligen, spontanen Blutungen auffasste. Wenn man aber eine haemorrhagische Diathese, eine haemorrhagische Disposition annimmt und diese in einer örtlichen Schwäche des Gefässapparates sucht, welche selbst man auf Nutritionsstörungen der Wände zurückzuführen sich bestrebt, so bewegt man sich bei alledem auf anatomischem Boden. Bald werden dann diese Gefässanomalien angeboren sein, bald Folgen von Entzündungen, von dauerndem erhöhtem Seitendruck. Es scheint, dass auch Veränderungen des Blutes selbst, wie faulige Beimischungen, Einfluss darauf gewinnen können, ähnlich wie wir von Beimischungen mancher Salze diese Erscheinung sehen. In diese Formen gehören dann jedenfalls die Blutungen per diapedesis (Durchschwitzung). Es ist höchst wahrscheinlich, dass es sich auch hierbei um Continuitätsstörung, wenn auch nur vorübergehend und wieder Schliessung handelt. (Virchow.) In neuerer Zeit hat gerade diese alte Annahme der sogenannten Diapedesis*) durch die Kenntniss über die Wanderung der Zellen

*) Die Wahl des Wortes war gleichsam vorgreifend. πηδάω, springen, πήδησις, das Schlagen des Herzens, der Adern, διαπηδάω, durchspringen, διαπήδησις.

und über das Verhalten der Gefässwand dabei, neue Anhaltspunkte gewonnen. Hering fand, dass die unverletzte Gefässwand für jede beliebige Colloidsubstanz durchgängig sei. Wenn man diffus tingirte Leimmassen unter langsamem und dauerndem Druck einspritzt, bilden sich an vielen Punkten Extravasate durch Filtration, die von solchen durch Ruptur leicht zu unterscheiden sind. Wenn er defibrinirtes Blut injicirte, traten die scheinbar zu einer homogenen Masse zusammengedrängten Blutkörperchen wie eine Colloidsubstanz in Tropfen aus und konnten dann wieder in Körperchen zerfallen. (Siehe Allgemeines über die Blutzellen.) Hering fasst daher die Diapedesis der Blutkörperchen wie eine Filtration von Colloidsubstanz auf, die gleichsam wandständige Tropfen im Gefässe bildet.

Formen der Blutung.

Es bilden sich

1) grosse haemorrhagische Heerde,
mit Zertrümmerung der Gewebe.

2) diffuses Eindringen zwischen die Gewebe,
haemorrhagische Infiltration. — Suffusion. Ecchymose.

Das Blut

1) fliesst von der freien Fläche offener, hohler Organe nach aussen
gleich, später (geht verändert ab).

2) bleibt in geschlossenen Höhlen und bildet veränderten Inhalt derselben.

Die Gefässe, aus denen die Blutung stammt, sind grosse, kleine und Capillaren, arterielle und venöse. Die grossen und kleineren Arterienstämme sind als Quelle der Blutung selten. Verwundungen, Ulcerationen, Carcinome, Tuberkel, atheromat. Entartung, Erweiterungen, geben die nächste Veranlassung. — Die Venenstämme liefern die Blutung durch Verwundungen, hohe Grade von Anstauung, namentlich kleinere Venen. Bei kleinen Arterien und Capillaren ist Fettmetamorphose oder atheromatöse Entartung der Wandungen hauptsächlichstes ursachliches Moment.

Die capillaren Blutungen speciell datiren ferner noch

a) von übermässiger Anhäufung von Blut
gesteigerter Zufluss von den Arterien her — durch Behinderung des Abflusses.

b) von Veränderungen des Luftdruckes,

c) von Veränderungen des Blutes selbst.
Abnahme des Faserstoffes im Blute. — Hydraemie. — Eintritt fauliger Stoffe im Blut. — durch gewisse Krankheiten. — Haemophilie. — Scorbut. — Malaria. — Chronische Milzdegeneration. — Leberkrankheiten.

Folgen:

a) das Blut bleibt flüssig.
Resorption (bleibt oft noch Pigmentrest). — Eindickung. — Fäulniss.

Als unterstützende und begünstigende Momente ist hier noch eine Reihe von pathologischen Zuständen oder Processen anzuführen, die erfahrungsgemäss befördernden Einfluss auf die Entstehung von Hydropen haben, welche sich von den einfachen dann nur insofern unterscheiden, als zu ihrer Bildung ein geringerer Seitendruck nöthig war wie sonst. Dahin gehört vor allen Dingen die Mischungsveränderung des Blutes, die man Hydraemie nennt. Es handelt sich hier um Zunahme des Wassers im Blute; nicht um die Form, wobei durch eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen grösserer Wassergehalt gegeben ist (Leukaemische Krase), auch nicht um die, welche in einer Abnahme der Blutkörperchen überhaupt ihren Grund hat (seröse Krase), sondern um die Form, wobei durch Sinken des Eiweisses unter den Procentgehalt die Zunahme des Wassers resultirt. (Virchow.)

Es braucht dabei die Dichtigkeit der Blutflüssigkeit nicht verändert zu sein, wenn an die Stelle des verlorenen Eiweiss die äquivalente Zahl von Salzen tritt und die grössere Menge von Salzwasser ist dann eine Disposition zur Transsudation. Ferner soll bei einer erheblichen Hydraemie die Molecularattraction zwischen Blut und Gefässwand zunehmen, dadurch eine Art von capillarer Stockung gesetzt und der Seitendruck erhöht werden. (Virchow.)

In zweiter Linie sind die Erkrankungen gewisser Organe aufzuzählen. Dahin gehören Leber, Milz und vor allem die Nieren. Die Eiweissverluste, die bei gewissen Nieren-Erkrankungen (Bright'sche Degeneration) auftreten, erwirkten veränderte Diffusionsverhältnisse, indem auf der einen Seite Verminderung des Eiweisses, auf der andern Vermehrung des Wassers, der Salze und der Extractivstoffe standen. Allein ein constantes Verhältniss zwischen Albuminurie, Nierenkrankheit und Hydrops ist nicht constatirt und es erfolgt auf Albuminurie kein Hydrops, wenn bei ungestörter Harnabsonderung die Salze mit entfernt werden und erst bei deren Retention tritt ein anomales Spannungsverhältniss im Blute und partieller (Hirn-Oedem) oder allgemeiner Hydrops ein. — Auch Leiden des Darms können Veranlassung zu Hydrops werden. So beträgt der Verlust des Blutes an Eiweiss in der Dysenterie mehr als bei Albuminurie (Schmidt). — Auch blennorrhoische und purulente Abscheidungen überhaupt und endlich Mangel der Ernährung sind als ursächliche Momente aufzuführen. — Schliesslich soll auch allgemeine Plethora (Hydrops plethoricus) Hydrops hervorbringen können, namentlich in den Fällen, wobei es sich um Unterdrückung mancher habituellen und constitutionellen Secretionen handelt. Man würde hier gleichsam eine vorübergehende Plethora serosa vor sich haben, die durch allgemein erhöhten Seitendruck Ausscheidungen zu Wege bringe (die metastasischen und vicariirenden Wassersuchten). Arterielle Fluxion scheint überhaupt seröse Ausscheidung hervorbringen zu können, namentlich in Theilen, bei denen durch voraufgegangene Veränderungen Alterationen der Ernährungen in den Gefässwänden sich entwickelt haben. Hierher gehört vielleicht ein Theil der essentiellen oder idiopathischen Wassersuchten.

Schliesslich ist noch des Verhältnisses des Lymphsystems zum Hydrops Erwähnung zu thun. Zunächst ist zuzugestehen, dass auch schon Verstopfungen grösserer Lymphstämme einen Hydrops bedingen können, meist wird aber bei einem Hydrops, wenn von Mitwirkung der Lymphgefässe die Rede ist, die Sache so sein, dass die Transsudation aus dem Blute stammt und nur ein Missverhältniss zwischen Transsudation und Resorption, die Retention des Wassers, den Hydrops unterhält oder bei grosser Höhe dieses Missverhältnisses theilweise auch den Hydrops mit bedingt hat. Ebbe und Fluth in hydropischen Ausscheidungen muss wohl immer angenommen werden und es wird so die Thätigkeit der Lymphbahnen einen bestimmenden Einfluss auf den Hydrops bekommen (Virchow). Dass es aber ganz sicher auf gehemmten Resorptionsverhältnissen der Lymphbahnen bei vielen Hydropsien ankommt, beweist der Umstand, dass viele Hydropen die Eigenschaften der Lymphe haben, in specie die Vorstufe des Faserstoffs enthalten, wie wir sie in der Lymphe treffen. Virchow, der diesen Verhältnissen besondere Studien gewidmet, bemerkt mit Recht, dass beiden die gleiche Quelle zu vindiciren sei, das heisst, dass dieser Stoff (fibrinogene Substanz) als Product des Stoffwechsels in einem Falle von der Lymphe aufgenommen, im andern von dem austretenden Blutwasser aus den Geweben gespült werde, in keinem Falle aber Educt aus den Blutgefässen sei. Es handelt sich also in solchen Fällen um örtliche Veränderungen des Stoffwechsels, nicht bloss um einfache Transsudationen und von diesen Veränderungen mögen wohl auch die Gefässwände mit afficirt werden. Diese Veränderungen des Stoffwechsels können sich darstellen entweder in Form stärkerer Production von fibrinogener Substanz, als die Lymphgefässe abführen können, oder bei gleicher Production als gehemmte Aufnahme in die Lymphbahnen. So finden wir diesen Hydrops lymphaticus vorzugsweise gern erstens in Körperpartien, die mit dem Lymphsystem in grösserem Maasse im Zusammenhange stehen, (Unterhautzellgewebe), zweitens in Theilen, die vorher in gesteigerter (entzündlicher) Thätigkeit waren und in Theilen, bei denen wohl eben dadurch auch die Gefässwände leichter zu Diffusionsprocessen neigen. Die Ernährungsstörung oder die locale Aenderung des Stoffwechsels entwickeln sich bald mehr in schleichender Weise (Phlegmatia alba), bald tragen sie ausgesprochener den Charakter der irritativen Wallung (Phlegmatia rubra); daher kommen für diese Formen des Hydrops auch die Ausdrücke des Hydrops inflammatorius (Virchow). Auch hier kann man einen Hydrops freier Form und eine Infiltration unterscheiden.

Während der klinische Bedarf Eintheilungen der Wassersuchten schafft, wie in active und passive oder in acute und chronische, in sthenische und asthenische oder endlich in primäre und secundäre, so ist für den pathologisch-anatomischen Standpunkt die Eintheilung adäquater in:

1) Mechanische Wassersuchten

a) Locale.

b) Allgemeine.

c) durch gehemmten Rückfluss der Lymphe.
d) durch Erkrankung der Drüsen.
Leber. Milz. Nieren. Lymphdrüsen.
e) Krankheiten der serösen Häute.
f) Wassersuchten und Oedeme ex vacuo.

2) Cachectische Wassersuchten.

a) Wassersucht in Folge ungenügender Nahrungszufuhr.
b) In der Reconvalescenz.
c) nach Blutungen und Blutflüssen.
d) bei länger andauernden Eiterungen.
e) Albuminurie.

3) Wassersuchten aus unbekannten Ursachen.

a) Wassersucht nach Erkältung.
b) Atmosphärische Wassersuchten (Tropen).

Die Folgen der Wassersucht sind für das Blut selbst zunächst Verluste von festen Theilen, wodurch als secundäre Aenderung die sogenannte hydropische Krase sich entwickelt, die selbst wieder zu neuen Ausscheidungen Veranlassung gibt. Die Veränderungen der Flüssigkeit selbst bestehen oft in einer Inspissation; in anderen Fällen kann auch eine faulige Umwandlung erfolgen; letzteres je nach dem Blutgehalte. Für die Gewebe entwickelt sich, namentlich bei grosser Intensität oder langer Dauer, eine Art Maceration derselben, eine Aufhebung des Zusammenhangs, die Erweichung. Anderemal erfolgt Induration. Man hat für letztere Umwandlung namentlich die Betheiligung der Lymphgefässe bei zu Stande kommen des Hydrops betont (Elephantiasis). Oft auch kann ein Druck auf die Gefässe des Theiles ausgeübt werden und Anaemie und Atrophie darauf folgen. Bei Ansammlung von Wasser in serösen Säcken bildet sich auch oft ein Druck auf anliegende Organe.

Hewson. Desc. syst. lymphat. Traj. ad Rhen. 1783.
Bouillaud. Journ. de Physiol. 1823.
Bright. Rep. on med. cas. 1827. — Guy's hosp. rep. 1836.
Magnus u. Schwann. Müllers Archiv. 1838.
Henle. Hufeland's Journ. 1840. — Allg. Pathologie 1841. — Zeitschr. für rat. Medic. I. 1844.
Watson. Lond. med. Gaz. Jan. 1841.
Delaharpe. Arch. géner. T. XIV. 1842.
J. O'Beirne. Dubl. med. Pr. 1842. Nr. 103. 104.
Scherer. Chem. u. mikrosk. Untersuchg. zur Pathol. 1843.
J. Williams. Méd. Tim. 5. Oct. 1844.
Jul. Vogel. Pathol. Anat. S. 23. 1845. — Handb. der spec. Path. von Virchow. VI.
Polli. Oest. med. Jahrb. Jan. 1845.
Virchow. Archiv für patholog. Anat. I. 572. — Handb. d. spec. Path. und Therapie I. p. 182. 205.
Schlossberger. Würtemb. Corresp.-Bl. 1847. VI. 27.
C. Schmidt. Ann. d. Chem. u. Pharm. 1848. Bd. 66.
Nasse. Wagner H.-W.-B. d. Phys. I. Art. Blut.
Becquerel et Rodier. Gaz. med. 1852. Nr. 26.

Abbeille. Traité des hydropsies et des cystes. 1852.
Lehmann. Phys. Chem. II, 1853.
Gorup-Besanez. Ann. d. Chem. u. Pharm. 1855.
Hoppe. Virchow's Arch. Bd. IX. 245. XVI. 391.
A. Schmidt. Arch. f. An. u. Physiol. 1862.
Laycock. Edinb. med. Journ. April 1866. 775. Oct. 1866. 895.

## 4. Thrombose.

Bei den Versuchen, eine Erklärung über das Zustandekommen der Thrombosen zu gewinnen, wurde bald mehr auf die Zustände der Canäle, bald mehr auf den Inhalt derselben Rücksicht genommen. Bezüglich der Gefässwände wurde vorzüglich die Entzündung betont und schliesslich wurde jede Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefässe von einer voraufgegangenen Carditis, Arteriitis etc. abhängig gemacht. Bei den Theorien über die Beschaffenheit des Blutes selbst als Ursachen der Thrombosen wurden indigene und fremde Bestandtheile als maassgebend bezeichnet, ohne eine bestimmte Formel zu finden, der sich alles unterordnen liess; nur darin gipfelten alle, dass eine primäre Dyscrasie des Blutes anzunehmen sei, von der die Thrombose abzuleiten. Bei der Aufstellung einer mechanischen Theorie zur Erklärung der fraglichen Erscheinung ist es wesentlich wichtig, dass diese Exclusivität vermieden werde und in der That muss man, ohne deswegen der eclectischen Weise der Wiener Schule beizutreten, auf den Zustand der genannten Factoren Rücksicht nehmen. Von der phlogistischen Theorie reserviren wir uns überhaupt nur die Veränderung der Gefässwände.

1) Was speciell das Verhältniss zwischen Gefässentzündung und Thrombose betrifft, so haben die Untersuchungen Virchow's hierin, wie überhaupt in der ganzen Lehre der Thrombose, wesentlich die Sache zum Abschluss gebracht. Wir wissen nun, dass Entzündung und Gerinnung des Blutes in keinem nothwendigen Zusammenhange stehen, dass bei der Gefässentzündung die Innenhaut der Gefässe meist geschont ist und dass in den meisten Fällen Thrombose der Entzündung voraufgeht. Es gibt Fälle, wo durch Veränderungen der innern Haut (Venen) sich die Glätte derselben verliert, wo in Form von Wucherungen sich acute Auflagerungen bilden, es gibt Fälle, wo durch Nekrose der innern Haut sich ein Weg für Exsudate nach innen bahnt und es können so Fälle von Gerinnung deuteropathischer Art vorkommen, aber ihre Zahl ist sehr klein. —

2) Von der Dyscrasienlehre geben wir zu, dass allerdings veränderte Mischungen des Blutes von Wichtigkeit sein können, denn wir müssen bei der Unsicherheit dessen, was Faserstoff ist, eine grosse Verschiedenheit der gelösten Stoffe annehmen, durch deren Erstarren die Thrombose gebildet wird und wir müssen zugeben, dass Reichthum an Faserstoff und farblosen Blutkörpern und Armuth an rothen die Gerinnung beschleunigt, dass ferner eben dieselbe Wirkung eine Aenderung im Salzgehalt des Blutes begünstigt.

3) Immer mehr wird es sicher, dass die verschiedenen Säfte des Körpers verschiedene Stufen des Stoffes enthalten, welcher der Gerinnung fähig ist, dass man namentlich sagen kann, die Venen enthalten die nähern, die Lymphgefässe die entfernteren Vorstufen. Es ist ferner immer mehr deutlich, dass gewisse Körpertheile mehr geeignet sind, diesen Stoff in sich beim Stoffwechsel zu erzeugen und dass Veränderungen in diesen Theilen mit dem Charakter gesteigerten Stoffwechsels grössere Massen dieses Körpers in die Blutbahn werfen. Dabei ist die Annahme dann nicht zurückzuweisen, dass eine grössere oder geringere Menge von Sauerstoff ebenfalls nöthig sei, um diesen fibrinogenen Stoff in wirkliche Fibrine umzuwandeln. Aber da selbst bei Schaffung der günstigsten Bedingungen für den Zutritt des Sauerstoffes, z. B. Eröffnung der Gefässe, die Gerinnung doch nur dann eintritt, wenn dieser Zutritt, resp. der innige Contact dieser Factoren durch eine längere Zeit geschaffen wird, wie sie namentlich bei Verlangsamung des Blutstroms ermöglicht wird, so treibt man nothgedrungen zu der mechanischen Ansicht, die ich oben berührt, nämlich dass Verlangsamung oder vollkommene Stauung des Blutstroms der Mittel- und Cardinalpunkt der Bedingungen sei, die die Gerinnung schaffen und dass alles andere nur prädisponirende oder unterstützende Bedeutung habe. Nimmt man aber diese Bedingungen auch alle, so lässt sich doch auf Grund der gewonnenen Erfahrungen das aetiologische Moment der Thrombose in den Satz formuliren, dass der Gerinnung des Blutes wesentlich zwei Bedingungen voraus gehen, Anwesenheit der nöthigen Menge von Faserstoff und möglichst bedeutende Verlangsamung des Blutstroms.

4) In letzteres Moment lassen sich noch andere Verhältnisse leicht auflösen, die hier noch zu berücksichtigen wären, die Veränderungen an der Oberfläche der Kanäle und die veränderte Molecularattraction zwischen Blut und Oberflächentheilchen. —

Die Blutstockung kann sich nur einleiten durch absolute Verminderung der Herzkraft oder durch Erweiterung des Herzens und der Gefässe oder durch Unterbrechung der Continuität der Gefässe oder endlich durch Verengerung der Gefässlichtung. — Hier ist wohl auch der Ort, eines Umstandes Erwähnung zu thun, der bei Gerinnselbildung in den Venen eine sehr unterstützende Rolle spielt, wenn die andern oben erwähnten Bedingungen vorhanden sind, ich meine die Klappen derselben. In diesen Taschen fängt sich bei Stauungen das Blut, kommt zur Gerinnung und bildet so den Kern, um den dann in fortgesetzten Niederschlägen weitere Schichten sich anlegen und so oft lange frei in das Gefässlumen ragende Zöpfe bilden.

Die veränderte Molecularattraction tritt bei erheblichen Ernährungsstörungen der Gefässwände auf, wie sie die Entzündung mit sich bringt und beim Contact des Blutes mit fremden Körpern.

Dieses Alles vorausgesetzt, kann man mit Berechtigung, in Adoption der mechanischen Theorie, den Satz aussprechen, dass das Gemeinschaft-

liche in allen Formen der Thrombosenbildung die Verlangsamung des Blutstromes ist.

Freilich sind damit nur die äusseren Verhältnisse und Umstände näher fixirt, unter denen die Thrombose eintritt, die äusseren Bedingungen fest-

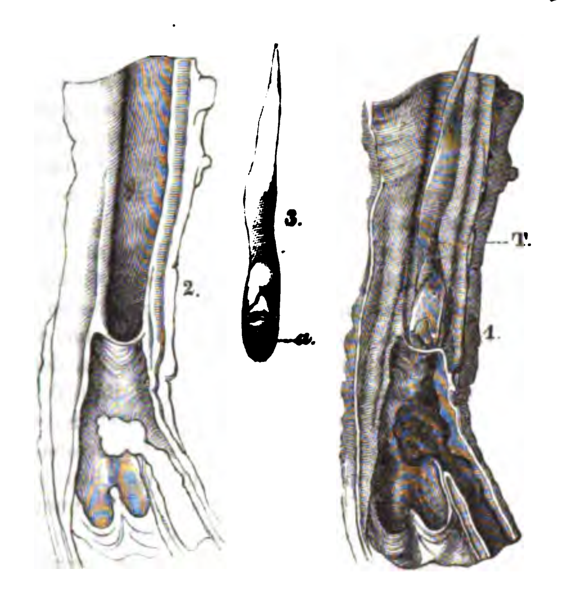



Abbildung 1. Fig. 1. Gerinnsel in einer Oberschenkelvene. Ein zopfförmiger Thrombus *T* steckt mit seinem einen Ende in der Klappe und ragt von da aus frei in die Lichtung des Gefässes. Weiter abwärts in einem zuführenden Muskelaste steckt schon ein Gerinnsel. — Fig. 2. Das Gefäss nach Herausnahme des Gerinnsels frei zur deutlicheren Ansicht der Klappe. — Fig. 3. Das herausgenommene Gerinnsel. Mit dem Ende *a* stak es in der Tasche.

gestellt, nicht aber die innern Vorgänge erläutert, nicht die genauere physicalisch-chemische Formel gegeben, die zu ersteren passt und dieselben deckt. Es war nach dem bisher Bekannten wahrscheinlich, dass es sich um Veränderungen (Oxydirungen?) des fibrinogenen Stoffes handle und dass die atmosphärische Luft (O) dabei eine Rolle spiele. Virchow, der diese Verhältnisse in genauere Erwägung gezogen und die Möglichkeiten zusammengestellt hat, theilt letztere in die Fälle, wo der Sauerstoff von aussen in das Blut kommt (Continuitätstrennung der Gefässwände — Zufuhr von exponirten Wund- und Geschwürsflächen) und in solche, wobei der im Blute präexistirende Sauerstoff erst frei werde. Er erinnert dabei an die spontanen Veränderungen der innern Constitution der Blutkörperchen, wie sie in stagnirendem Blute beobachtet worden.

Al. Schmidt hat wahrscheinlich gemacht, dass den langsamen Oxydationsprocessen im Organismus eine Polarisirung des eingeathmeten Sauerstoffs vorhergehe. Antozon verbindet sich mit Wasser zu Wasser-

stoffhyperoxyd und Ozon wird zur Oxydation von Blutbestandtheilen verbraucht, unter welch letztere ein Product der Gewebe, die fibrinogene Substanz zu rechnen ist. Diese letztere Substanz hat nun die Eigenschaft, (ähnlich wie starker Wasserzusatz und andere unbekannte Ursachen) eine Zersetzung des Haemoglobins in Haematin und Globulin zu bewirken. Von diesen Stoffen ist das Haematin zur Erregung des Sauerstoffs nicht nur befähigt, sondern auch dazu, Antozon in Ozon umzuwandeln. Dadurch wird Wasserstoffhyperoxyd wieder in Wasser und Sauerstoff getrennt, denn die in Ozon umgewandelten Antozontheilchen neutralisiren sich mit noch unverändertem Antozon in Wasser. Der so gebildete Sauerstoff kann dann wieder polarisirt werden. Die Gerinnung ist als eine Contactwirkung zweier Körper aufzufassen, wovon der eine als fibrinogener, der andere als fibrinoplastischer Factor wirkt*). Dass im Blute nie freies Ozon noch Wasserstoffhyperoxyd nachgewiesen wird, soll seinen Grund in den raschen Oxydationsvorgängen des Ozon mit den Blutbestandtheilen haben und weil $HO_2$ durch die Blutkörperchen rasch wieder in HO und O zerlegt wird. Ebenso wird durch Ozon die fibrinoplastische Substanz der Blutflüssigkeit beständig aus den Blutkörperchen gebildet, und ihre Wirksamkeit fortwährend wieder zerstört. Da das Blutserum nur durch den Gehalt an überschüssiger fibrinoplastischer Substanz wirkt, so hat desshalb ersteres trotz seiner fortwährenden Berührung mit den Blutkörperchen keinen grösseren Gehalt an fibrinoplastischen Stoffen, als bei seiner Trennung von den Blutkörperchen unmittelbar nach der Gerinnung des Blutes.

Wir kennen Versuche von Virchow, wonach, wenn fremde Körper in den Kreislauf eingeführt werden, auf diesen sich Fibringerinnsel niederschlagen, im Umkreise derselben aber das Blut noch flüssig bleiben kann. Aehnliche Resultate liegen aus Versuchen von Brücke vor, wonach der Einfluss des lebenden Gefässes sich durch alle Blutschichten bis auf den eingeführten fremden Körper in Verhinderung der Gerinnung erstreckte, während auf diesem und in demselben (offene Glasröhre) dieselbe erfolgte. Der Versuch geschah am ausgeschnittenen Herzen, und die genannte Erscheinung hörte auf, wenn der Herzmuskel abstarb. Welchen Einfluss haben nun die Gewebsbestandtheile des Herzens und der Gefässe, die Gerinnung zu verhindern? Ist es der Stoffumsatz des lebenden Muskels, wonach er auch O verbraucht und $CO_2$ entwickelt, also das an ihm vorgeht, was die Gerinnung zu verlangsamen im Stande ist? Das Gesammtblut gerinnt rascher als das Plasma, wohl weil durch den Antheil der Blutkörperchen eine Vermehrung der fibrinoplastischen Substanz stattfindet.

Neben den Veränderungen, die das Blut in sich selbst erfährt, steht es auch noch in chemischem Verkehr mit den Gefässwänden und den Geweben. Nach einem Versuch von Pflüger wird das Blut im Verkehr mit den Gefässgeweben schneller venös als in andern Behältern und Brücke hat schliesslich in der That unzweifelhaft bewiesen, dass es vorzugsweise oder ausschliesslich die Berührung des Blutes mit den Gefässwänden ist,

*) Siehe dabei das Capitel über den Faserstoff.

was das Blut flüssig erhält. Immerhin ist aber die Erklärung davon schwierig. Kühne stellte zwei Reihen von Thatsachen zusammen, welche für die Frage, wesshalb das Blut in den lebenden Gefässen nicht gerinnt, von Werthe sein können:

1) Die von A. Schmidt gefundenen Differenzen im Verhalten des Paraglobulins und des Fibrinogens zum Ozon, dass nehmlich das Paraglobulin vom Ozon eher zerstört wird als das Fibrinogen. So zehren die Blutkörperchen (O des Oxyhämoglobins) immer an dem einen Fibringenerator (Paraglobulin) und der andere kann sich nicht ausscheiden: das Blut bleibt flüssig. (Kühne.)

2) Die Veränderungen, welche defibrinirtes Blut unter dem Einflusse lebender Gefässe erleidet. Es findet eine Wiederkehr der Gerinnungsfähigkeit statt, die im Anfang sich rasch manifestirt, später in der gleichen Zeit wie das gewöhnliche Blut. So könnte man sich denken: „dass das Fibrinogen im lebenden Körper fortwährend entsteht und wieder vergeht und da es zur Ausscheidung desselben als Fibrin immer einer gewissen Zeit der Einwirkung des der Menge nach constanter bleibenden Paraglobulins bedarf, so würde erst mit dem Tode der Gefässwände der Moment eintreten, wo der Fibrinogenstoffwechsel aufhört und der jeweilige Rest dieses Körpers Zeit findet, sich mit dem andern Fibringenerator zum Gerinnsel zu vereinigen."

Der frische Thrombus unterscheidet sich bezüglich seiner Zusammensetzung nicht von einem einfachen Blutgerinnsel an solchen Stellen, wo er durch Unterbrechung der Continuität der Gefässe entstanden ist, wie bei Aderlass, Verwundung, Amputation. Wenn sich spontane Gerinnungen in der Continuität der Gefässe entwickeln, zeigt der Pfropf gewisse Eigenthümlichkeiten, wie einen deutlich geschichteten Bau, einen grossen Faserstoffgehalt und grossen Reichthum an farblosen Blutkörperchen. Später finden dann wieder Veränderungen statt, die in allmäligem Verlust der Feuchtigkeit, allmäligem Erblassen und Verklebung mit der Gefässwand bestehen, daher Trockenheit, Entfärbung und Adhärenz über das Alter des Thrombus entscheiden.

Die Gerinnung kann statthaben im Herzen, Arterien, Venen und Capillaren. Sie beginnt bald zuerst an der Wand (Herz, Venen, Klappen) bald durch die ganze Masse des Blutes. Man kann so

1) wandständig verengernde,

2) obstruirende

Gerinnsel unterscheiden.

1) Die wandständig verengernden Gerinnsel sind bedingt durch

locale Verlangsamung des Blutstroms

oder durch

Veränderungen der mit dem Blutstrom in Contact stehenden Oberfläche.

Ein solches wandständiges Gerinnsel kann nun den Kern bilden, an und um den sich weitere Gerinnungen niederschlagen, bis allmälig fort-

schreitend eine locale Verschliessung des Gefässlumens erfolgt. Das gibt die Unterscheidung zwischen ursprünglichem und fortgesetztem Pfropf, was nach deren Structur auch als ungeschichtete und geschichtete Thromben bezeichnet werden kann. Die Fortsetzung geschieht in der Richtung des Blutstroms. Ist dagegen der ursprünglich wandständige zum obturirenden geworden, so geschieht die weitere Fortsetzung, wie bei einer Ligatur oder bei eingekeilten Pfröpfen, gegen den Blutstrom also bei den Arterien gegen das Centrum, bei den Venen gegen die Peripherie zu.

2) Die obturirenden Gerinnsel sind entweder nur

a) partiell obturirende oder

b) allgemein obturirende.

a) Die partiell obturirenden Gerinnsel, also solche, wobei es sich um Verschluss eines einzelnen Gefässes handelt und die, wie oben erwähnt, allerdings aus einem wandständigen sich entwickeln können, haben aber damit ihre Geschichte nicht abgeschlossen. Es ist das Verdienst Virchow's, uns hier eine Reihe weiterer Gesichtspunkte eröffnet zu haben, die das Feld des Wissens mit grossen und unerwartet neuen Gebieten bereicherten. — Legen wir den Zustand der Gefässwand zu Grunde als Ausgangspunkt, von dem aus sich am passendsten das Gebiet betreten lässt.

$\alpha$) Untersucht man bei partiell obturirenden Gerinnungen die Gefässwände, ihre und der Umgebung Veränderungen, so sind sie in vielen Fällen evident der Art, dass man sie als primäre betrachten muss. Diese krankhaften Veränderungen sind dabei zugleich solche, dass sie die Lichtung des Gefässes beeinträchtigen und so zuletzt selbst den Verschluss herbeiführen können. Auch Vorgänge in der Umgebung können dies bewirken und man hat also hier eine schliessliche Wirkung wie von der Ligatur, an welche die Gerinnung sich dann anreiht.

$\beta$) Anderemal aber findet man entweder keine oder so unbedeutende Veränderungen, dass sie nicht maassgebend sind oder endlich, wenn man Veränderungen findet, muss man sie bestimmt als secundäre bezeichnen. Die Gerinnsel, die nun an solchen Gefässstellen gefunden werden, haben für den Ort des Fundes selbst eine ganz andere Bedeutung.

Während die Gerinnsel der ersten Art ($\alpha$), seien sie nun durch Gefässerkrankung entstanden aus wandständigen oder durch einfache Gefässverengerung, immer an Ort und Stelle des Fundes sich auch gebildet haben, (autochthone), sind die Gerinnsel der zweiten Art ($\beta$) nicht dort geworden, sondern stammen von entfernten Stellen des Kreislaufes und sind nur hier eingetrieben worden (embolische). Die nähere Begründung dieser Sätze muss dem Capitel über Embolie vorbehalten bleiben.

b) Allgemein obturirende Gerinnsel, d. h. Gerinnungen in irgend einem Abschnitt des Gefässsystems, welche denselben total betreffen, finden sich vorzüglich bei der Unmöglichkeit eines Capillarkreislaufes, seltener bei Hemmung des arteriellen Stromes selbst. Sie sind mit nekrotisirenden Processen verbunden.

Was das Verhältniss von Arterienobturation zu Brand betrifft, so sind

die zwei Combinationsreihen causalen Nexus auch hier zu statuiren, dass nämlich bald das eine, bald das andere das primäre, das bestimmende ist, dass aber auch das eine und das andere bestehen kann, ohne das zweite nach sich zu ziehen. Auch können beide Coeffecte derselben Ursache sein.

In praktischer Beziehung und in Bezug auf die ursächlichen Momente lassen sich nach dem Vorgange Virchow's noch folgende Formen von Thrombosen unterscheiden.

1) Die marantische Thrombose.

Die Form, welche früher als spontane Thrombose aufgefasst wurde oder welche man auch mit rheumatischen Affectionen der betreffenden Körpertheile zusammenbrachte.

Der Ort: Venen der untern Extremitäten, die Venenstämme des Beckens. Die Hirnsinus.

Die Ursachen: Bei Krankheiten, welche mit Marasmus, Siechthum (Herzschwäche) verbunden sind.

Die Folgen: Partielle Oedeme (Phlegmasia alba dolens) und dann auch haemorrhagische Ergüsse.

2) Die Compressionsthrombosen.

Die Ursachen: Ligatur. — Druck von Geschwülsten. — Dislocationen von Knochen u. s. w. Wo der Druck besonders auf die Capillaren sich äussert, kann er bewirken:

a) Schwächung des Blutstromes. — Venenthrombose, zum Beispiel die Venenverstopfung bei Pneumonien oder er bewirkt:
b) vollständige Hemmung des Blutstromes. — Arterienthrombose, zum Beispiel die Arterienverstopfung bei Tuberculose der Lungen.

3) Die Dilatationsthrombosen.

Allerdings wird mit der Erweiterung des Gefässes im Allgemeinen der Blutstrom freier und schneller, aber das geht nur bis zu einem gewissen Maass. Ist dieses überschritten, so dass die Oberflächenvermehrung eine viel stärkere Reibung schafft und der damit bewirkte Widerstand die Stromkraft übertrifft, so treten die Bedingungen für Verlangsamung, für die Thrombosenbildung ein.

Der Ort: Die wandständigen Thromben der Aneurysmen. — Die obstruirenden Thromben der Varices.

4) Die traumatischen Thrombosen.

Das sind vornehmlich die Formen, wegen welcher man früher die Entzündung der Gefässe mit der Blutgerinnung in gegenseitige Verbindung brachte und welche zu der Annahme führten, dass die Gefässwand sich zuerst entzünde und dadurch die Gerinnung bewirke. Allein auch hier müssen beide Vorgänge streng auseinander gehalten werden.

a) Die Aderlassthrombose.

Sie ist zunächst bedingt durch die Vergrösserung des äussern Thrombus und Fortsetzung desselben in die Gefässlichtung. Allerdings ist dabei

oft eine Phlebitis combinirt, aber mit dieser ist die Thrombose nicht nothwendig verbunden, sie kann fehlen oder da sein. Oft ist die Entzündung aber auch nur in der nächsten Umgebung. Die Thrombose kann grosse Ausdehnung gewinnen, ohne dass nachtheilige Folgen eintreten.

b) Amputationsthrombosen.

Hier muss unterschieden werden zwischen den Gerinnungen entfernt von der Operationsstelle (marantische Thromb.) und denen an der Stelle selbst (Amputationsthrombose).

Die Thrombose geschieht auch hier nicht durch Entzündung des Gefässes, sondern durch Stagnation des Blutes und zum Theil durch den Contact der Luft. Bei den Venen haben die Taschen wieder Einfluss und sind oft der erste Ort, wo das Gerinnsel sich bildet.

5) Die Thrombosen bei Neugeborenen.

Es findet nach der Geburt entsprechend dem geringeren Zustrom eine accomodirende Verengerung (Involution) der foetalen Wege statt. Bei der Nabelarterie mit ihrer kräftigen Ringfaserhaut findet man daher meist nur eine geringe Thrombose, wärend sie bei der Vene häufiger und stärker zu sein pflegt. Wenn sich aber nun Einflüsse geltend machen, die diesen Involutionsweg hemmen oder die Lähmung der Gefässmusculatur bedingen, so entwickeln sich ausgedehnte Thromben und dies um so mehr, wenn das Gefäss sich noch erweitert. Derartige Einflüsse sind vorzüglich diffuse Cellulitisformen.

6) Die puerperalen Thrombosen.

Bei der Rückbildung des Uterus müssen sich natürlich an der Insertionsstelle des Eies Thrombosen bilden (Placentarthrombosen). Das ist eine physiologische Thrombose. Es können sich dazu aber gesellen:

a) in besonderen Fällen und in ungewöhnlicher Ausdehnung von diesem physiologischen Punkte aus pathologische Thrombosen weiter in das Gefässsystem hinein; das sind dann fortgesetzte Thrombosen.
b) Thrombosen an entfernteren Theilen, sowohl intra- als extrauterine. Diese können kommen:
   α) durch vorherige Ausdehnung der Gefässe, Dilatationsthrombosen.
   β) durch Entzündungsvorgänge in der Nachbarschaft. Erysipelatöse und diphtheritische Entzündungen.
   γ) in tiefer gelegenen Abschnitten der Beckengegend, als marantische Thrombosen.
   δ) durch äussern Druck, zum Beispiel vom Kindskopf, als Compressionsthrombosen.

7) Die secundären Thrombosen, nach Entzündung der Gefässwand.

Am meisten sind es Entzündungen mit folgender Eiterung. — Dabei kann dann die Gerinnung des Blutes erfolgen

1) bevor noch die innere Haut durchbrochen ist. Veränderung der Gefässwand.

Dieses sind insofern günstige Formen, als der Eiter zunächst hintangehalten wird, sich dem allgemeinen Blutstrom mitzutheilen. Nach und

nach schmilzt aber die Thrombusmasse. In neuester Zeit hat Waldeyer auf eine Reihe von Vorgängen aufmerksam gemacht, die in der Wand des Gefässes bei Phlebitis sich finden. Er betrachtet die Hauptmasse der ganzen Venenwand als von einer fibrillären, relativ zellenreichen Lage von Bindegewebe gebildet, in welche elastische und glatte Muskelfasern eingebettet sind. Da auch die Intima reichliche bindegewebige Elemente und namentlich Bindegewebszellen enthält und die Epithelschicht nur eine continuirliche Lage von Bindegewebszellen ist, so können nach ihm bei Entzündungen auch in der Intima dieselben Veränderungen vor sich gehen wie in den äussern Lagen. So bilden sich oft zarte, feine, sammetartige Beschläge, wie ganz kleine papilläre Knospen, auf der Intima und um diese sollen sich wie um fremde Körper die ersten ganz unbedeutenden Blutgerinnsel bilden.

2) durch vorheriges Eindringen von Eiter in das Gefässlumen

a) durch Nekrotisirung der Innenwand,
b) durch wirkliche Vereiterung derselben.

Die Metamorphosen der Thromben.

Maassgebend für die weiteren Schicksale des Thrombus sind
a) der allgemeine Kräftezustand des Organismus.
b) der Zustand der Umgebung, z. B. Feuchtigkeitsgrad.

1) Bindegewebsbildung.

Je unbestrittener die Thatsache sich herausstellte, dass der Thrombus einer Organisation, der Umwandlung in gefässhaltiges Bindegewebe, fähig sei, desto eifriger war der Wunsch, eine genügende Erklärung dafür zu finden, eine genaue Einsicht in die Vorgänge zu bekommen, wo sich aus amorphem Material eine neue Schöpfung hervorzubilden schien. Die Annahme einer Durchtränkung des Gerinnsels durch ein flüssiges Blastem, sei es nun vom Blutstrome selbst her, sei es durch Ausschwitzung von der Gefässwand (Vasa vasorum), scheiterte an der Thatsache, dass der Thrombus mit zunehmendem Alter trockener wird. Freilich liegen auch Beobachtungen vor, dass nicht alle Thrombi press an der Gefässwand anliegen, sondern verschieden weit davon abstehen, so dass zwischen Gerinnsel und Gefässwand nicht selten Bahnen bleiben (Kanalisation), die der Blutstrom zur weiteren Bewegung eines Theiles seiner Masse wenigstens benutzt.

Für manche Fälle wurde es wahrscheinlich, dass, so weit die Gefässwand sich an der neuen Organisation betheiligt, dieses durch Sprossenbildung aus derselben geschehe (Vasa vasorum?) und so wurde bei der Abneigung, die man aus gewichtigem Grunde hatte, aus dem Faserstoff sich eine Gewebsentwickelung zu denken, bald auch die Bildung des bindegewebigen Antheils der Gefässwand zugeschrieben. Man dachte sich dabei die Sache so, dass von der Wand her das Bindegewebe sich entwickle und in den Thrombus hineinwachse. Dieser Annahme war für gewisse Fälle die Thatsache nicht günstig, dass häufig der Thrombus von der Wand entfernt steht und dann war die weitere Beobachtung damit nicht

vereinbar, dass zur Zeit der Organisation die Innenwand des Gefässes nicht selten ihre Glätte noch bewahrt hat. So drängte es zur unliebsamen Annahme, dass eben doch aus der Mitte des amorphen Gerinnsels die Neubildung des Gewebes kommen müsse; da aber die Gründe für den Satz omnis cellula e cellula an ihrer Giltigkeit noch nichts verloren hatten, so blieb nichts übrig, als auf die Zellengebilde zu greifen, die im Thrombus eingeschlossen liegen und weiterer Proliferation fähig schienen, nämlich die weissen Blutkörperchen. Schon seit John Hunter die Organisation des Pfropfes behauptete, sprachen eine Reihe von Beobachtungen für die Entwickelung derselben aus dem Pfropf selbst. (Pirogoff, Thierfelder, Gerstäcker, Boner.) Auch Virchow schon dachte an die farblosen Zellen und an ihre mögliche Entwickelung zu Zellgewebskörperchen, die er neben den Blutgefässen fand, obwohl er nicht in Abrede stellte, dass ein grosser Theil durch Fettmetamorphose zu Grunde gehe. — C. O. Weber verfolgte die Sache weiter und fand, dass die weissen Blutkörperchen schon in den ersten Stunden nach der Gerinnung durch spontane Bewegungen sich in verschieden gestaltete Körper umwandeln und namentlich sehr bald spindelförmige Zellen bilden, die sich aneinander reihen und sich durch Theilung vermehren. Diese auswachsenden Blutkörperchen bilden nicht bloss sternförmige Netze oder spindelförmige Körper, sondern auch durch reihenweise Lagerung deutliche Gefässanlagen, die sich zu maschenreichen Netzen schliessen, in denen frühe Blutkörperchen vom allgemeinen Blutstrom her sich bewegen. In der 3.—4. Woche sollen sich dann die Thrombusgefässe mit den ihnen entgegenwachsenden Sprossen der Gefässe der Zellhaut in Verbindung setzen. Endlich hat Bubnoff aus angestellten Versuchen die Resultate bekommen, dass zwar die farblosen Blutkörperchen des Thrombus ihr Wanderungsvermögen einbüssen und sich an der Organisation nicht mehr betheiligen, wohl aber, dass die in dem circulirenden Blute enthaltenen Zellen von den Vasa vasorum aus in den Thrombus hineinkriechen. Ja selbst die contractilen Zellen ausserhalb der Gefässwand, durchwandern die letztere allmälig und dringen bis zum Centrum des Pfropfes. Diese genannten Zellen sind die Elemente, aus denen dann die Organisation sich erhebt. Diesen Arbeiten gegenüber, welchen sich auch Rindfleisch anschliesst und welche das Hauptgewicht auf die Anwesenheit und weitere Entwickelung der farblosen Blutzellen legen, stehen andere gegenüber, welche, wie früher schon Virchow, gegentheils den Gefässwänden, speciell den Gefässepithelien die grössere Rolle zutheilen (Thiersch, Waldeyer, Tschausoff), oder welche die in Frage stehenden Bildungen von beiden aus entstehen lassen (Czernai).

Durch die Versuche mit Zinnoberinjection bei durch Unterbindung künstlich gesetzten Thromben ist die Einwanderung farbloser Blutzellen (wohl von den Vasa vasorum) höchst wahrscheinlich gemacht und wir haben diesen und den im Thrombus enthaltenen eine wesentliche Rolle bei der weitern Organisation in der That zuzuschreiben. Ich muss aber, und hier schliesse ich mich vollkommen an Waldeyer an, nach meinen Unter-

suchungen, der Gefässwand und namentlich den Wucherungen des Gefäss-epithels ebenfalls eine grosse Betheiligung zusprechen. — So viel ist sicher, dass man nach einigen Tagen sternförmige Zellen mit deutlichen Ausläufern im Thrombus sehen kann, die unter einander anastomosiren und so ein Netz darstellen, das sich allmälig durch den ganzen Thrombus ausbreitet.

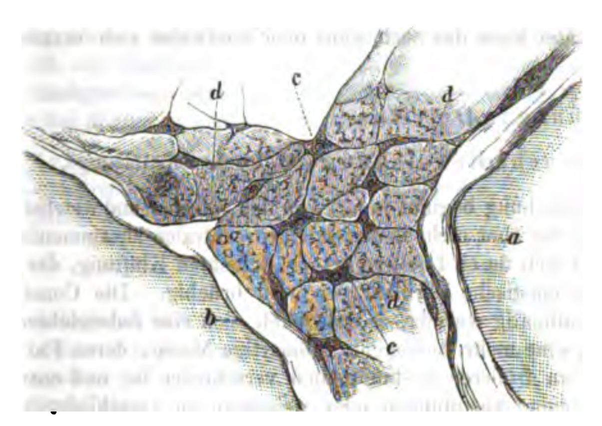



Abbildung 2. Gefässzellennetz aus dem Thrombus einer Art. femoral. Aus der Leiche eines am Oberschenkel amputirten und in der 2. Woche nachher an Pyaemie verstorbenen Mannes. *a b* Neugebildete Capillaren. — *c* Anastomosirende sternförmige Zellen in der Umwandlung zu Gefässen. — *d* Reste des Blutgerinnsels, meist amorphe Massen enthaltend.

Ein Theil dieses Netzes sternförmiger Zellen wandelt sich in Capillaren um, indem ihre Ausläufer allmälig zum Durchmesser der Zellenkörper sich ausdehnen, während der übrige Theil dieser Zellen als spätere Parenchymzellen des Narbengewebes persistirt. Diese neugebildeten Capillaren setzen sich nun mit spindelförmigen Sprossenbildungen, die in der Wand der Gefässe sich ausbilden und theils durch Auswachsen der Vasa vasorum, theils durch Umwandlungen in der Gefässwand selbst und des Gefässepithels entstehen, in Verbindung. Es sind das zum Theil ähnliche Veränderungen, wie sie Waldeyer von den Vorgängen bei einer Venenentzündung beschrieben hat. So hat sich der Thrombus umgewandelt in ein Gewebe, dessen Grundsubstanz aus veränderten rothen Blutkörperchen und Fibrine gebildet und das von einem Netz von Capillaren durchzogen wird. Die weiteren Schicksale bestehen in einer immer stärkeren Ausbildung der Gefässe und immer bedeutenderen Zurückbildung der Grundsubstanz in Form von Narbengewebe. Um die Gefässe bildet sich eine Zone von spindelförmigen Zellen, die sich parallel mit der Längsaxe der Gefässe aneinanderlagern und zu gleicher Zeit erweitert sich mit dem Schwinden des Grundgewebes, da der Seitendruck in ihnen nun mehr Wirkung entfaltet, ihr Lumen. Die Grundsubstanz verliert allmälig immer mehr den Charakter des Complexes rother Blutkörperchen. Ein grosser Theil derselben zerfällt moleculär mit dem Faserstoff und wird durch verschmel-

zende Spindel und Rundzellen ersetzt, ein anderer Theil aber scheint sich als homogene Masse (gleichsam das verschmolzene Protoplasma der früheren Zellenleiber) lange zu erhalten. Nach einer gewissen Zeit (4—5 Wochen) ist Alles vom früheren Thrombus verschwunden. Das Gefäss hat sich durch Narbengewebe geschlossen. In demselben sieht man oft sehr lange die erweiterten Gefässe, oft fast wie sinusartige Räume die Masse durchziehen. Später kann das auch ganz oder theilweise sich verkleinern oder obliteriren.

2) Umbildung in Detritus.

a) einfache Erweichung (puriforme Schmelzung).

Die Erweichung beginnt immer von den ältesten und weichsten Theilen des Pfropfes, die aber nicht immer mit den centralen zusammenfallen. Zunächst bildet sich durch Lockerung der Schichten Klüftung, der Faserstoff verliert seine elastische Derbheit, er wird brüchig. Die Consistenz desselben wird allmälig weicher, es entwickelt sich eine fadenziehende, schleimige, später eine mehr homogene, rahmartige Masse, deren Farbe je nach dem Gehalt an früheren Bestandtheilen verschieden ist, und entweder roth in verschiedenen Abstufungen oder weissgrau in verschiedenen Nüancen zeigt. Während dieser äusserlichen sichtbaren Veränderungen sind feinere innere damit Hand in Hand gegangen. Die rothen Blutkörperchen wandeln sich zunächst in farblose Scheiben um, die schwarze Körner enthalten, später verschwinden die Scheiben, es entstehen verschiedenartige Pigmentbildungen. — Die farblosen Blutkörperchen verfallen entweder einer einfachen Atrophie oder der Fettmetamorphose. Hie und da entstehen auch durch Kerntheilung Zellen, die dann wieder zu Grunde gehen. Der Faserstoff wird brüchig, mürber. Er zerfällt in einzelne Trümmer und zuletzt in moleculäre Körnchen. Der ganze Vorgang ist daher, wie Virchow das so deutlich gezeigt, eine eigentliche Detritusbildung. Diese Masse, der sogenannte Gerinnselbrei, kann eiterähnlich aussehen, ist aber meist kein Eiter, obwohl nicht in Abrede gestellt werden soll, dass auch in einzelnen Fällen sich wirklicher Eiter bilden könne. Hierbei ist wohl an die oben erwähnte Kerntheilung der farblosen Blutkörperchen dann anzuknüpfen.

Oft findet an einem und demselben Pfropf Verschiedenes statt. So kann der obturirende Pfropf die Entwickelung zu Bindegewebe eingehen, während der fortgesetzte (vielleicht seiner grösseren Feuchtigkeit wegen) erweicht.

b) die faulige Schmelzung.

Sie findet sich gern

α) Wo Gefässentzündungen voraufgingen und Thrombosen secundär folgten.

Hier hat der von der Gefässwand eindringende Eiter oder die Jauchemasse offenbar eine bestimmende Wirkung.

β) bei directer Communication der Gefässthromben mit jauchigen, putriden Wund- und Geschwürsflächen.

Die Gerinnsel werden missfarbig, grau, gelb, grünlich, schwärzlich. Die Massen erweichen zu einer dünnen, stinkenden, beissenden Flüssigkeit, welche oft nicht nur die entfärbte Gefässwand, sondern auch weiterhin die benachbarten Gewebstheile durch Imbibition verändert. Je mehr der Process diese Wendung nimmt, desto mehr entfärbt zeigt sich der Pfropf schmutzig grauweiss, oft mit Gasblasen gemischt. Junge Gewebselemente können selten darin nachgewiesen werden. Die Zersetzungsproducte sind hiebei dieselben wie bei ähnlichen Processen ausserhalb des Körpers.

Die nächsten anatomischen Folgen der Thrombosen werden sich entsprechend den verschiedenen Orten des Gefässystems verschieden gestalten.

1) Thrombosis in den Arterien.

Die nächste Folge ist
a) Blutleere (Ischaemie) der betroffenen Gewebstheile,
b) Collaterale Fluxion.

Die weitere Folge
a) Gewebsalterationen in entzündlicher Form,
b) Regressive Metamorphosen
Erweichung. — Brand.

2) Thrombosis in den Venen.

Die Erscheinungen treten meist erst bei vollständiger Obstruction auf.
a) Oedem (Phlegmatia alba dolens),
b) freier Hydrops,
oft mit entzündlichen Vorgängen verknüpft.
c) Verdickung der Häute und Bindesubstanzen
(Elephantiasis).
d) Brand,
e) Blutungen.

3) Capilläre Gerinnungen.

Hier beobachtet man die Bildung einer dunkelrothen, meist circumscripten Stelle, oft von keilförmiger Gestalt, später folgen dann Entfärbungen.

Die Ausgänge sind:
a) Zertheilung
(molecularer Zerfall).
b) Schrumpfung
Obliteration der Capillaren. — Verödung des Parenchyms. — Verkalkung.

b) am Gefäss.

Es finden sich entweder gar keine wesentlichen Veränderungen der Gefässwandungen und der Umgebung oder wenn diese vorhanden, so lässt sich ihre secundäre Entstehung nachweisen.

Auch diese eingewanderten Pfröpfe werden mit nachträglichen Faserstoffablagerungen eingehüllt und wie eingekapselt, auch hier muss man primären Embolus und fortgesetzte Thrombose unterscheiden.

Es stellt sich naturgemäss als Regel dar, dass die

a) im venösen Blute (Venen des grossen Kreislaufes; rechtes Herz) entstandenen und losgerissenen Pfröpfe bis in die Lungenarterien;
b) die im arteriellen Blute (Lungenvenen, linkes Herz, grössere Arterien) gebildeten bis in die Körperarterien; endlich
c) die in der Pfortader entstandenen bis in die Leberäste der Pfortader getrieben werden.

Selten sollen auch kleine Partikelchen aus der venösen Bahn durch die Lungen in die arteriellen Gefässe gelangen. (C. O. Weber.)

Nicht immer keilen sich die Gerinnsel auch in derselben Form ein, wie sie sich losgerissen haben, oft erfahren sie in der Zeit vom Momente ihrer Lostrennung bis zu ihrer Arretirung mannigfache Schicksale.

Gerinnsel weicherer Consistenz können Zertrümmerung erleiden und die kleinen Partikelchen in kleinere Aeste oder selbst Capillaren eingetrieben werden. Ereignet sich dieses nicht gleich, sondern in vorgeschrittener Bahn, so kann das Auffällige sich ereignen, dass ein Organ oder Körpertheil eine ganze Reihe von Embolie hat, während andere Theile des Körpers ganz frei davon sind. Umgekehrt können einzelne Partikelchen sich auch zu grössern Klumpen zusammenballen oder es können Emboli auf dem Wege des Tranports Umlagerungen von Gerinnselschichten erhalten.

Die Einfuhr solcher fremden Körper in die Gefässbahnen eines Organs muss natürlich mannigfaltige Folgen mit sich führen, deren verschiedener Character von verschiedenen maassgebenden Factoren abhängig ist. Es ist hier der Ort, nur kurz anzudeuten, dass natürlich die verstopfenden Körper nicht immer Blutgerinnsel sein müssen, obwohl sie es meist sind. In seltenen Fällen können auch andere Körper zur Verstopfung dienen, wenn sie in die Gefässbahn gerathen sind. Dahin gehören Gewebstrümmer (von Jaucheheerden), Geschwulstpartikelchen (von Enchondromen, von Krebsen), Pigmentmassen (Frerichs), Fettmassen (E. Wagner) und selbst Parasiten, pflanzliche oder thierische (Cysticercen). —

Die Folgen richten sich:

1) nach der Grösse der verstopften Gefässe.

Es gibt Emboli der Stämme, der Aeste, der Capillaren.

2) nach der Vollständigkeit der Verstopfung.

Es hat sich vollständige Verstopfung gebildet. — Es kann neben dem Embolus noch Blut vorbei. — Es kann die Verstopfung nachträglich noch vollständig werden.

3) nach der Einrichtung der Collateralgefässe.

Beim Abgang grösserer Collateralen kann auch bei vollständiger Ver-

stopfung die Unterbrechung der Circulation eine sehr vorübergehende sein. — Ist die collaterale Einwirkung unvollständig, können auch bei partieller Verstopfung bleibende Wirkungen eintreten.

4) nach der Natur des verstopfenden Körpers.

Die Reizung, welche wohl jeder eingekeilte Körper bis zu einem gewissen Grade ausüben wird, ist bei Massen mit glatter Oberfläche und indifferenten Eigenschaften minimal, meist nur auf die Gefässinnenfläche beschränkt, bei Körpern aber von reizender Beschaffenheit (mechan. chem.) zieht die Einwirkung oft weite Kreise und nimmt die folgende Entzündung oft einen bösartigen Character an. (Siehe Pyaemie.)

5) nach dem Gegensatz zwischen nutritiven und functionellen Gefässen,

a) bei Störungen der nutritiven Gefässe werden die nächsten Folgen Störungen der Ernährung sein, zu denen sich später je nach der Natur des Körpers auch die Folgen der Entzündung gesellen können.

b) bei Störungen in den functionellen Gefässen ist zunächst die Function beeinträchtigt oder aufgehoben und es kann dies das einzige Syptom bleiben, wenn nicht durch die Natur des eingekeilten Körpers anderweitige Processe noch eingeleitet werden, die natürlich immer zuerst die Gefässwände treffen.

Man kann daher bei jeder Embolie die Folgen nach drei Gesichtspuncten bemessen:

1) die Unterbrechung der Circulation,
2) die Metamorphose des Embolus,
3) die Irritation der Gefässwände durch den Embolus.

Je nachdem im venösen oder arteriellen Abschnitte oder im Capillargebiet die Einkeilung stattfindet, werden die Folgen sich verschieden darstellen. — Bei den venösen Embolien werden im Pfortadergebiete Leberanschwellungen, Haemorrhagien, Entzündungen mit verschiedenen Ausgängen sich einstellen; bei den Verzweigungen der Lungenarterie Pneumonie, Brand, haemorrhagischer Infarct.

Bei den arteriellen Embolien stellt sich zunächst Anaemie oder Ischaemie mit ihren Folgen ein, wenn nicht ein Collateralkreislauf wieder rasch die Ausgleichung bringt. Seröse und plastische Exsudate, Blutergüsse oder die schwereren. Formen plötzlicher oder langsamer Ernährungsstörungen reihen sich daran.

In den Capillaren bedingen Embolien einen grossen Theil der Veränderungen, die bisher als Infarcte, metastatische Abscesse etc. bezeichnet worden und von denen sich demnach bezüglich der Genese aus der Gruppe der rein hyperaemischen und entzündlichen Vorgänge manche ablösen und der Embolie zuzuschreiben sind.

Es lassen sich die einzelnen Formen der Störungen in zwei Gruppen bringen (Virchow):

## *I. Functionelle Störungen.*

1) Plötzlicher Tod.

Asphyxie bei Verstopfung der Lungenarterie. Apoplexie bei Verstopfung der Gehirnarterie. Herzruptur bei embolischer Erweichung des Muskelfleisches.

2) Apoplexie.

Virchow unterscheidet hierbei von der Apoplexie sanguinea die Apoplexie ischaemica, meist durch Embolie bedingt.

3) Acute Manie.

4) Amaurose.

5) Angina cordis, pectoris,
Embolie der Kranzarterien.

6) Asphyxie und Dyspnoe.

7) Acute Paraplegie, Hyperaestesie und rheumatoide Affectionen der Extremitäten
durch Embolie der zuführenden Arterien.

## *II. Anatomische Störungen.*

1) Nekrose. (Brand. Mumification.)

2) Erweichung.
Gehirn. Herz. Milz.

3) Ausgedehntere Entzündung.
Gekröse. Lunge. Auge. Herz.

4) Haemorrhagische Heerde.
Gehirn. Auge. Milz. Nieren. Lunge. Magen.

5) Brandige Heerde.
Lungen. Gehirn. Haut. Milz.

6) Abscesse.
Leber. Lunge.


J. Hunter. Transact. of a soc. for the impr. etc. 1793.
Hodgson. Von d. Krkht. d. Art. u. Ven. übers. von Koberwein. 1817.
Bouilland. Arch. gén. II. 1823.
Lobstein. Gaz. méd. de Paris. 1832. Nr. 128.
Balling. Zur Venenentzdg. 1823.
Baron. Arch. gén. 1838.
Donné. Arch. gén. T. XI. 1836.
Stilling. Die Bildung u. Metamorph. d. Blutpfropfs. etc. 1834.
Gullivors. Med. chir. Transact. 1839.
Stannius. Ueb. d. Krankh. Verschlssg. gröss. Venenstämme. 1839.
Engel. Arch. f. phys. Heilkunde. 1842.
Zwicky. Die Metam. u. Thrombosen. 1841.
Tiedemann. Von d. Verengerg. u. Schliessg. d. Pulsadern in Krkht. 1843.
Buchanan. Proc. of Glasgow Proc. Soc. Feb. 1845.
Paget. Lond. med. gaz. 1844.
Bouchut. Gaz. méd. 1845.
Malherbe. Journ. de la soc. de la medec. de la Loire infer. Vol. 39. hirr. 89. — Arch. gén. 1845.

Hasse. Zeitschr. für. rat. Med. 1846.
Virchow. Zeitschr. für rat. Med. 1846. — Fror. Notiz. 1846. — Traube's Beitrg. 1846. — Virch. Arch. I. V. VI. IX. X. — Ges. Abhdlg. p. 221. 227. 380. 450. 458. — Spec. Path. u. Therap. I.
Ernest. Beitr. z. Path. u. Ther. 1846.
Bennett. Monthly Journ. 1850.
Dusch. Zeitschr. f. rat. Med. C. VII.
Rühle. Virch. Arch. 1853. V. 189.
Traube. Deutsche Klin. 1854.
Simpson. Monthly Journ. 1854. — Ass. med. Journ. 1854.
Klinger. Arch. f. phys. Heilk. 1855.
Panum. Günzb. Zeitschr. 1856. VII. — Virch. Arch. XXV. p. 308. 433.
Cohn. Embolie u. ihre Folgen. Hab. Sch. Bresl. 1856. — Klin. d. embol. Gefässkrkh. 1860.
Graefe. Allg. Wien. med. Ztg. 1859.
Oppolzer. Wien. med. Wochenschr. 50. 51. 53. 1859. — 1. 2. 5. 7. 9. 25. 26. 1860.
Esmarch. Virch. Arch. XI. 410. 1857.
Beckmann. Virch. Arch. XII. 59. — XIII. 501.
Wallmann. Virch. Arch. XXII. 550.
Tüngel. Virch. Arch. XVI. 356. — XXX. 267.
Rauchfuss. Virch. Arch. XVII. 376.
Buhl. Wien. med. Wochenschr. 1859. Nr. 34.
Thudichum. Brit. med. Journ. May 5. 1860.
Lebert. Gaz. de Paris. 1860.
Kapf. Würt. Corresp.-Blatt. 26. 1860.
Adams. Edinb. med. Journ. 1861.
Onsum. Virch. Arch. XXVIII. 233.
Kussmaul. Würzb. med. Verhdlg. 1863.
v. Recklinghausen. Virch. Arch. XXX. 368.
O. Weber. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 25. 1864.
Kieper. Med. Cent.-Ztg. 1865.
Waldeyer. Virch. Arch. XL. 379.
Literaturübersichten von Meissner in Schmidt's Jahrb. Bd. 109. 112. 117.
E. Wagner. Arch. der Heilkunde. III. VI.
Hugs und Thiernesse. Häser's Arch. VI.
Bergmann. Zur Lehre von der Fettembolie. Dorp. 1863.
Rohlbach. Ein Beitrag zur Lehre von d. Emb. d. Lungencapill. Dorp. 1863.
Busch. Virch. Arch. XXXV. 321.
Bubnoff. Med. Cent.-Blatt. 1867. Nr. 48. — Virch. Arch. 44. Nr. 462.
Grohe. Canst. Jahr.-Ber. 1862. II. p. 63.
Billroth. Wien. med. Wochenschr. 1867. Nr. 52. — Allg. chirurg. Path. u. Therap. Berl. 1869. p. 355.
Rindfleisch. Pathol. Gewebslehre. 2. Aufl. 1871. p. 162.
Henry Lee und Lionel Beale. Med. chir. transact. 4. 1867. p. 478.
Czernai. Med. Centr.-Blatt. 1868. Nr. 50.
Tschansoff. Arch. f. klin. Chir. 1869. XI. p. 184. — Med. Centr.-Blatt. 1869. Nr. 36.

---

## II. Anomalien des Blutes selbst.

Eine Besprechung seiner Veränderungen, insbesondere seiner zelligen Gebilde, lässt sich von den tiefsten Fragen des Blutlebens, namentlich sowohl von der Frage seiner normalen Entwicklung als auch der Störung dieser

Bildung, nicht mehr trennen, seit wir das Blut als ein Gewebe betrachten, seit wir durch Virchow's Arbeiten inne geworden sind, dass eine Reihe von Erkrankungen eine histogenetische Bedeutung für das Blut haben, indem sie zu wirklichen Entwicklungshemmungen für dasselbe werden. Gerade die Lehre der Dyscrasien wird dieses anatomischen Unterbaues künftig nicht mehr entbehren können. Die Kapitel, die hier zu besprechen sind, gliedern sich naturgemäss in die Anomalien der Zellen des Blutes, in die der Intercellularflüssigkeit und in die Betrachtung der absolut oder relativ fremden Körper, die sich im Blute anhäufen können. Dort werden dann auch die Dyscrasien ihren Platz finden.

## A. Die zelligen Elemente des Blutes.

### 1. Allgemeine Vorbemerkungen.

In den Lehrbüchern der Physiologie konnten die Autoren bis noch vor relativ kurzer Zeit nur dürftige Angaben über die im Blute vorfindlichen Formelemente verzeichnen.

Diese Formelemente, Blutkörperchen genannt, kannte man als von zweierlei Art, farbige und farblose.

Die farbigen wurden kurz bezeichnet als kernlose scheibenförmige Zellen, Scheiben von kreisrunder biconcaver Form und abgerundeten Rändern. Die farblosen, etwas grösser als die farbigen, wurden als sphärische Körperchen beschrieben, mit meist granulirter Oberfläche, durch die man neben glänzenden Körnchen Kerngebilde wahrnehmen konnte.

Es war natürlich, dass man die Ansichten über den Bau der Zelle auch auf die farbigen Blutkörperchen übertrug. Dabei konnte man sich aber nicht verhehlen, dass die Form derselben, diese biconcave Linsengestalt, sich damit nicht gut vereinigen lasse, da man für Bläschen, bestehend aus elastischer Haut und flüssigem Inhalt, die sphärische Form erwarten musste. Die Erwartung war um so gerechter, als man wusste, dass in der That den Gebilden grosse Elasticität zuzuschreiben sei, da man Aufblähungen oder Schrumpfungen je nach Zusatz von verdünnten oder concentrirten Flüssigkeiten eintreten sah.

1) Für die farblosen Blutkörperchen blieb in einem gewissen Sinne die alte Anschauung geltend; die unzweifelhafte Existenz des Kerns reihte sie den bekannten Zellgebilden an. In Bezug auf die Scheidung ihres Körpers in Hülle und Inhalt freilich ist die Beweisführung misslich, wenigstens so lange die Gebilde in ihren natürlichen Medien sich befinden. Ja wir werden sehen, dass im Gegentheil eine Reihe von Erfunden in zwingender Weise dahin führen, den Körper als bloss aus einem körnigen Protoplasma bestehend anzunehmen. Es sind das Erscheinungen an diesen Zellen, die ihnen zwar nicht eigenthümlich sind, sondern als allgemeine Eigenschaften einer grossen Zahl von Zellen zukommen, die aber bei ihnen besonders ausgesprochen erscheinen und die wie physiologisch so auch pathologisch das höchste Interesse haben. Ich meine die Bewegungs-

erscheinungen. Das Protoplasma ist contractil. Abgesehen von den Molecularbewegungen in den Zellen, wie sie namentlich an den Speichelkörperchen so deutlich hervortreten (Brücke), aber auch an andern Zellen und an denen des Blutes beobachtet wurden (Böttcher, Richardson), findet man bis jetzt an einer Reihe von Zellen Bewegungen, resp. Formveränderungen oft mit dem Effect auch der Ortsveränderungen (Wanderung), die mit denen der Sarkode vollständig übereinstimmen. Man hat solche Erscheinungen schon beobachtet an Schleimkörperchen (Huxley, Kölliker, Busk), an Pigmentzellen (Brücke, Huxley, Kölliker, Virchow), an farblosen Blutzellen (Lieberkühn, Whart-Jones, Davaine, Robin, M. Schultze, von Recklinghausen, Preyer, Cohnheim), an Eiter, an Lymphkörperchen und Bindegewebskörperchen (von Recklinghausen, Kühne), an Körperchen in Hydrocelenflüssigkeit und an Knorpelzellen in Enchondromen (Virchow). Ja auch für die farbigen Blutscheiben wird diese Fähigkeit vindicirt (Beale, Friedreich, Klebs, Kneutinger).

Es bestehen diese Formveränderungen, die durch eine ungemeine Weichheit und Elasticität des Körpers speciell der rothen und farblosen Blutkörperchen wesentlich unterstützt werden (Hering), in amöbenartigem Aussenden und Wiedereinziehen von Fortsätzen, so dass diese Körper bald ein morgenstern- oder sternartiges Aussehen bekommen, bald wieder langgestreckte und rundliche, ovale, keulenförmige etc. Formen annehmen. Von den vorgefundenen Verhältnissen oder künstlich gesetzten Bedingungen, unter denen dieses Phänomen eingetreten, sind zu nennen Wärme (gewärmter Objecttisch von M. Schultze, Rollett, Beale, Klebs) und Behinderung der Verdunstung (feuchte Kammer, von Recklinghausen, Böttcher). Diese Formenveränderungen nahmen bei höherer Temperatur bis zu der Höhe zwischen 40—50° C. zu, wobei dann das Protoplasma fest wird, gerinnt (M. Schultze; Wärmestarre, Kühne). Diese Gestaltveränderungen sind an den genannten zelligen Gebilden sowohl in flüssiger Intercellularsubstanz beobachtet, theils in natürlicher, theils in künstlicher (humor aqueus), bei Amphibien, Säugethieren und Mensch, als auch in festem Gewebe.

Nach Langhanns beruht die Contractilität der farblosen Blutkörperchen auf einer glashellen Substanz, welche in dünner Schicht die körnige umgibt; von jener werden die Ausläufer gebildet und von ihrer wechselnden Anhäufung an verschiedenen Stellen hängen die Formveränderungen der Körper ab. Die körnige Masse verhält sich dabei verschieden. Nimmt sie einen grössern Raum ein, wird sie blass oder verwaschen aussehen, ist sie auf einen geringern Raum beschränkt, so wird sie dunkel und schärfer abgesetzt erscheinen.

von Recklinghausen studirte dieses Phänomen an ausgeschnittenen Stücken der gesunden und gereizten Hornhaut, am entzündeten Netz des Kaninchens und selbst am intacten Thiere, wie am Schwanz einer lebenden Batrachierlarve. In festem Gewebe hat diese Gestaltveränderung

noch die weitere wichtige Folgeleistung der Ortsbewegung. Nach der Annahme von von Recklinghausen, der ich beistimme, ist das Bindegewebe von einem System von saftführenden Kanälen durchzogen, in welchen die genannten Zellen, ihre Wanderungen zu vollführen, darin gleichsam vorgeschriebene Bahnen finden. Aber die neuern Untersuchungsresultate, wie sie nun vorliegen, gehen noch viel weiter und lassen diese Körper überall im Gewebe durch die Poren desselben ihren Weg finden. So sollen bei Entzündungen und nachfolgenden Eiterungen Massen von farblosen Blutzellen durch die Gefässwandungen durchschlüpfen und sich im Gewebe als Abscesse, auf freien Flächen als eiterige Production präsentiren (Cohnheim). Natürlich würden, bei weiterer Bestätigung dieser Erfunde, diese Wanderungen für die ganze Anschauung in der Pathologie die tiefeingreifendste Wichtigkeit haben, sowohl bezüglich der Thätigkeit der Gewebe und der in ihnen gelagerten Zellen bei Entzündungen und dem Antheil der Leistungen, der ihnen bisher dabei beigemessen wurde, als auch bezüglich der Frage über Organisationsfähigkeit gewisser Exsudate und Gerinnsel.

Als eine weitere Folge der beschriebenen kriechenden Bewegung hat die Beobachtung noch ein interessantes Phänomen constatirt, nämlich die Fähigkeit solcher Zellen andere ihnen begegnende Partikelchen in sich aufzunehmen, einzuschliessen. Diese Thatsache ist schon um desswillen höchst wichtig, weil sie auf das Entschiedenste gegen die Existenz einer Zellmembran spricht. Es liegen über diese Erscheinung schon Beobachtungen von Haeckel vor, der den Einschluss von Farbstoffpartikeln innerhalb und ausserhalb des Blutstroms an den Blutkörperchen von Mollusken und Krebsen experimentell herbeiführte. Später gelang es an den Lymph- und farblosen Blutkörperchen des Frosches innerhalb (von Recklinghausen) und ausserhalb (Preyer) des Körpers den Eintritt von Milchkügelchen und Farbstoffpartikelchen zu beobachten. Endlich fand M. Schultze dasselbe Phänomen an den kriechenden Körperchen erwärmten Menschenblutes. Er wandte zu diesen „Fütterungsversuchen" zunächst Carmin, dann Zinnober, Indigo und Anilinblau an, endlich auch Milch. Durch diese Beobachtung schliessen sich die farblosen Blutkörperchen des Menschen ganz an die Blutzellen der Wirbelthiere an, die als hüllenlose Protoplasmaklumpen (Haeckel) bezeichnet worden sind. Dass selbst auch rothe Blutkörperchen eindringen oder eingeschlossen werden können, ist constatirt und es gibt diese Beobachtung sowohl eine klare Ansicht über die Entstehung der „blutkörperchenhaltigen Zellen" nebst einer Bestätigung der früher ausgesprochenen Ansicht Virchow's als sie auch ein helleres Licht auf die Bildung von Pigmentzellen überhaupt wirft.

2) Die rothen Blutkörperchen. Ganz anders gestaltet sich bis jetzt Anatomie und Physiologie dieser Gebilde, die überdiess gegenüber den farblosen des Unerforschten und Räthselhaften noch vieles in sich schliessen.

Zunächst einmal ist es gewagt, bei diesen Gebilden als von einer

Zelle, d. h. von einem einen Kern einschliessenden Protoplasmaklümpchen zu sprechen. Es scheint, dass diese Gebilde sich sehr wesentlich von dem Zustand der Substanz entfernt haben, aus welcher sie in ihrer Entwicklung hervorgingen, dass dies namentlich für die rothen Blutscheiben des Menschen und der Säuger gilt, während diejenigen bei den Amphibien in ihrem Körper mit dem Protoplasma mehr Aehnlichkeit haben, z. B. die sternförmige Masse im Blutkörperchen des Frosches (Hensen). Natürlich dreht sich auch hier für eine Reihe von Fragen die Untersuchung um die Existenz von Membran und Inhalt oder nicht.

Schon frühere Arbeiten, als die von Beale und Brücke, seit welchen die Wendung in diesen Anschauungen sich dauernd festgestellt hat, haben Resultate geliefert, die in Widerspruch mit der alten Lehre standen, denn wenn man den Farbstoff als eine häutige Hülle den farblosen Centralkörper umgeben lässt (Prevost und Dumas) oder an den Blutkörperchen zwei verschiedene Substanzen unterscheidet, eine nicht lösliche farblose und eine lösliche rothe Substanz (Nasse), so liegen in diesen Sätzen schon vorbereitend die spätern Ansichten.

So verschieden auch diese letztern in vielen Punkten der Blutlehre auseinandergehen mögen, darin treffen so ziemlich alle jetzt zusammen, dass man an den rothen Blutkörperchen zwei verschiedene Factoren trennend auseinander halten könne und müsse, eine farblose, die Masse des Körperchens bildende, Substanz, als Grundlage, Stroma (Rollett) genannt, die um den Kern herumgelagert ist und die farbige, das Haemoglobin. Beide sind von einander trennbar, und man kennt nun verschiedene Proceduren, wie man diese Trennung künstlich hervorrufen kann. Wenn man das Blut gefrieren lässt (Brücke, Rollett, Wittich), wenn man Electricität auf dasselbe einwirken macht, gleichviel ob in Form von Entladungsschlägen oder des constanten Stroms (Brücke, Schmidt, Rollet, Neumann), ob man Blut mit Tannin (Böttcher), 16 % wasserfreier Phosphorsäure (Neumann), mit siedendem Wasser, mit Sauerstoff (Böttcher), mit Chloroformdämpfen (Böttcher) oder endlich durch Auspumpen der Gase (Wittich) behandelt, immer bleibt als Hauptphänomen das wichtigste Resultat, dass der Farbstoff sich löst und man so zur Anschauung der farblosen im Serum nicht löslichen Grundsubstanz gelangt, die in verschiedener Mächtigkeit um den Kern gelagert sich zeigt. Man sieht den Farbstoff meist sich von der Peripherie her lösen und in die Umgebung diffundiren.

*I. Das Stroma.* Das was vom Blutkörperchen noch übrig bleibt, ist eine farblose Masse von entweder normaler Grösse oder kleiner, oft so, dass nur noch eine geringe blasse Zone um den Kern gelagert sich zeigt. Die Substanz ist homogen, glänzend, oder das Protoplasma zeigt feine Körnchen oder ist zu Klumpen zusammengezogen; die Form ist bald rund, bald ausgezogen, maulbeerförmig. Bei einzelnen dieser Proceduren löst sich schliesslich auch das Stroma bis auf den Kern in Körnchen oder ganz auf. Darnach bestehen die Blutkörperchen aus einer soliden Substanz, sind massive Gebilde.

Die Untersuchung zeigt, dass das Stroma dieselbe Elasticität, dasselbe Quellungs- und Schrumpfungsvermögen hat wie das ursprüngliche Blutkörperchen. In Serum, verdünnten Salz- und Zuckerlösungen und in destillirtem Wasser ist das Stroma unter 60° C. unlöslich (Kühne). Bei 60° C. löst es sich, wobei die Körperchen in Kugeln und Tropfen zerfallen (M. Schultze). In Aether, Alkohol und chloroformhaltigem Serum löst sich das Stroma schon in der Kälte auf, auch viele verdünnte Säuren, gallensaure Alkalien, Aetznatron und Ammoniak genügen dazu schon in geringer Menge (Kühne). Das Stroma der Blutkörperchen enthält nun nach chemischen Untersuchungen:

a) einen Eiweisskörper, das Paraglobulin (O. Schmidt), die Globulinmodification, die als fibrinoplastischer Körper weiter unten noch näher beschrieben wird. Gerade die rothen Blutkörperchen enthalten unter allen Gebilden des Körpers diesen Eiweisskörper am reichlichsten, der mit einer andern Substanz, der sog. fibrinogenen, zusammengebracht, die Ausscheidung des Stoffes bewirkt, den man Fibrin nennt.

b) Protagon. Das Verhalten der Blutkörperchen zu den stromalösenden Substanzen stimmt mit dem dieses Stoffes so sehr überein, dass man denselben vielleicht als den überwiegenden Bestandtheil der Stromata betrachten darf (Kühne). Auch das Auftreten freier Phosphorsäure in der Asche der Gewebe wird nach Kühne auf die Zusammensetzung ($C_{232}H_{240}N_4PO_{44}$?) des Protagons, das phosphorhaltig ist, zurückgeführt und erwähnt, dass schon Berzelius die phosphorhaltigen Fette den Blutkörperchen zugeschrieben hat.

Die Substanz der Blutkörperchenkerne scheint aus einem dem Fibrin ähnlichen Eiweisskörper zu bestehen (Kühne).

*II. Das Haemoglobin.* (Haematoglobin, Haematokrystallin, Blutfarbstoff.) Die eigenthümliche, roth gefärbte organische Substanz, deren Verbindung und Zusammensetzung mit dem Stroma uns noch unbekannt, deren Darstellung aber durch die Kenntniss ihrer Krystallisirbarkeit leicht wurde.

Funke hat zuerst ihre nähere Beziehung zum gefärbten Inhalte der Blutkörperchen ausgesprochen und sie als krystallisirten eiweissartigen Inhalt der Blutzellen bezeichnet. Lehmann hat sie zuerst im Grossen dargestellt, die Bedingungen ihrer Entstehung näher fixirt und gezeigt, dass solche Krystalle von verschiedener Form aus dem Blute der meisten Thiere darstellbar seien. Das Haemoglobin der meisten Blutarten krystallisirt im rhombischen Systeme.

Was die Zusammensetzung dieses Körpers betrifft, so bekommen wir darüber etwas Aufklärung durch seine Zersetzungen. Durch Einwirkung von Säuren ebenso wie durch ätzende Alkalien werden im Haemoglobin unter Veränderungen der Farbe (aus lebhaft roth in's Schmutzige) Zersetzungen eingeleitet, deren Resultat neben einem Farbstoffe ein Eiweisskörper ist. Der Farbstoff ist das Haematin, das lange unbestritten als eigentlicher Farbstoff des Blutes galt. Bei der Darstellung direct aus dem Blut wird zunächst salzsaures Haematin (Haemin, Teichmann)

gewonnen, aus dem dann Haematin erst abzuscheiden ist. Das salzsaure Haematin tritt krystallisirt auf und zeigt sich als die bekannten Teichmann'schen Krystalle. Das Haematin wurde bisher nur amorph erhalten. — Der zugleich mit ausgeschiedene Eiweisskörper ist je nach dem Behandeln des Haemoglobin mit Säuren oder Alkalien verschieden, bald Acidalbumin, bald Kalialbuminat. Kühne ist gegen die Bezeichnung desselben als Globulin, da überhaupt keine beweisende Thatsache vorhanden sei, dass Globulin aus Haemoglobin entstehe. Immerhin ist das Eiweiss nur als Zersetzungsproduct anzusehen und die bedingungslose Einreihung des Haemoglobins in die Eiweisssubstanzen insofern unzulässig, als sich das Haemoglobin in vielen Reactionen von den Eiweisskörpern unterscheidet. Ein farbloses Haemoglobulin, wie Lehmann dasselbe für sehr reines krystallisirtes Eiweiss hielt, existirt nicht (Kühne). Nach Hoppe-Seyler wird Haemoglobin von schwefelsäurehaltigem oder kalihaltigem Alkohol in einen Eiweissstoff und einen purpurrothen Farbstoff gespalten, den er Haemochromogen nannte. Dieser Farbstoff ging bei Anwesenheit von Sauerstoff sofort in Haematin über, wogegen die Umwandlung des Haematin umgekehrt durch Reduction nicht zu Stande zu bringen war. Diese leichte Veränderlichkeit erschwert die nähere Untersuchung des Haematogen und es ist daher der weitere Erfund Hoppe-Seyler's von Wichtigkeit, dass bei Gegenwart von Kohlenoxyd das Haemoglobin durch schwefelsäurehaltigen Alkohol in der Weise gespalten wird, dass ein an der Luft nicht so leicht veränderlicher purpurrother Körper entsteht.

Haemoglobinlösungen absorbiren den Sauerstoff und man bezeichnet es als Oxyhaemoglobin. Nach Schönbein besitzt das Haemoglobin die Eigenschaft Antozon in Ozon zu verkehren, ozonhaltigen Flüssigkeiten das Ozon zu entziehen und aus gewöhnlichem Sauerstoff Ozon zu bilden. Darnach wird wohl auch der Sauerstoff des Oxyhaemoglobin ozonisirt werden. Nach Versuchen von Kühne und Scholtz gibt auch in der That der Sauerstoff des Oxyhaemoglobins Ozonreaction. Es ist eine Reihe Körper bekannt, die im Stande sind dem Oxyhaemoglobin den Sauerstoff zu entziehen, es zu reduciren. Practisch zunächst wichtig ist, dass auch einige Gase, nämlich Wasserstoff, Stickoxydul und Kohlensäure reducirtes Haemoglobin zu erzeugen im Stande sind, wobei aber nicht ein Verdrängen des Sauerstoffs, sondern nur rasches Verzehren desselben durch das Haemoglobin stattfinden soll (Kühne). Eine wirkliche Verdrängung findet nur durch Kohlenoxydgas statt. Es geht dann mit dem Haemoglobin eine feste Verbindung ein, es entsteht Kohlenoxydhaemoglobin.

In welcher Weise und anatomischen Form nun das ungefärbte Stroma und das Haemoglobin in dem Blutkörperchen vereinigt sind, darüber konnte bis jetzt eine gemeinsame Formel für die verschiedenen Erfunde nicht gewonnen werden. Bald denkt man sich den Bau derart, dass vom Kern oder dem ihn umgebenden Protoplasma Fortsätze radiär ausgehen, die bis zur Peripherie reichen oder dass solche Ausläufer von der Hülle gegen das Centrum sich fortsetzen und in den so gebildeten Lücken und Maschen-

werken das flüssige Haemoglobin enthalten sei oder dass letzteres diffus in dem ungefärbten Protoplasmakörper angesammelt liege oder endlich, dass es nur an der Peripherie situirt sei und gegen das Centrum hin abnehme.

Soviel ist klar, dass die frühere Anschauung, man dürfe einer ungefärbten Masse, als Stroma, nur einfach eine färbende Substanz gegenüberstellen, nicht haltbar ist. Durch Zusatz von Zucker, Salz und Wasser zu den Blutkörperchen erhielt man an diesen eigenthümliche Bilder, als ob sich ein gefärbter Theil der Blutkörperchen um den Kern zusammengeballt hätte entweder rundum oder so, dass eine sternförmige grüne Figur in dem farblosen Körperchen liegt (Hühnefeld, Hensen, Kneutlinger). Aehnliche Bilder bekam Brücke bei den mit Blausäure und Kohlensäure behandelten Blutkörperchen und er unterschied in Folge dessen neben einem farblosen Stroma (Oekoid) eine in die Poren dieses letztern infiltrirte farbstoff- und kernhaltige Substanz (Zooid). Auch Stricker schloss sich dieser Anschauung im Wesentlichen an. Es lag dabei der Gedanke zu Grunde, dass die genannten Phänomene und Bilderbildungen als vitale Acte aufzufassen seien, ausgehend von einem im Blutkörperchen vorhandenen lebenden Leib (Zooid), der von dem Gehäuse (Oekoid) trennbar sei, was Stricker beim Säugethier einmal beobachtet hat. Rollett versuchte, ob die genannten Bilder auch durch andere Reagentien hervorzubringen seien (durch die aus der Electrolyse des Blutserums hervorgehenden mannigfaltigen electronegativen Producte auf die Blutkörperchen des gewässerten und ungewässerten Blutes). Auch die Versuche Stricker's über die Veränderungen der Blutkörperchen, die einem abwechselnden Strome von Kohlensäure und Luft ausgesetzt sind, wurden von ihm wiederholt. Als Resultat seiner Arbeiten bezeichnet Rollet, dass sowohl obengenannte Bilder, wie das Auftreten höckeriger und wulstiger Formen an Blutkörperchen, bedingt sei durch die Ausscheidung eines in Kohlensäure löslichen Körpers, dass diese Ausscheidung aber nicht als ein vitaler Act, sondern als eine Gerinnung aufzufassen sei. Im Gegensatz zu einer noch andern Ausscheidung, die er nach ihrer Form: balkige Ausscheidung oder Gerinnung nennt, bezeichnete er die erstere als primäre Gerinnung.

Böttcher, indem er annimmt, dass der Farbstoff an der Peripherie gelagert sei und bei den oben erwähnten Proceduren seine Auflösuug als eine einfache Ablösung von der Oberfläche anzusehen sei, betrachtet diese peripherische Schichte nur als die homogenste von dem farblosen Protoplasma am meisten abweichende Schicht, auf die nach innen eine andere weniger gefärbte und leicht körnige und endlich von dieser eingeschlossen eine relativ mächtige den Kern umgebende vollkommen farblose Protoplasmaschicht folgt.

Das eigentliche Protoplasma wäre in wechselnder Menge vorhanden und würde ständig allmälige Umänderungen erleiden, welche im kreisenden Blute durch Sauerstoff bedingt werden, während das Protoplasma in den farblosen Blutkörperchen ganz unverändert ist. Preyer glaubt, die amöboiden Blutkörperchen müssten aus flüssiger Substanz bestehen, die aber keine homogene sei, sondern in Farbstoff und farbloses Protoplasma wieder

zu sondern wäre. Diese flüssige Substanz zeigte unter Umständen die Contractionserscheinungen, im andern Falle stellte sie als modificirtes Protoplasma das Stroma der Blutkörperchen dar.

Gehen wir nun zu den Fragen nach Kern und Hülle über. —

Seit den Untersuchungen Hewsons, Meckels bis herauf zu J. Müller wurde die Existenz des Kerns zugegeben, freilich meist nur für die rothen Blutkörperchen der Fische und Amphibien, aber selbst auch für den Menschen (Hewson). Da wurde diese Annahme zunächst bei englischen Autoren angezweifelt und dann in Deutschland speciell durch E. H. Weber und R. Wagner erschüttert und das Gewicht dieser Männer liess bis zu den neuesten Zeiten keinen festen Glauben mehr an das Vorhandensein dieses Gebildes aufkommen, obgleich bald darauf das Schleiden-Schwann'sche Zellendogma ausgebreitete Geltung gewann. Es mehrten sich zwar wieder die Stimmen, die für die Existenz des Kerns eintraten (C. H. Schultz, Henle, H. Nasse, W. Jones, Busk), aber die Sache blieb in hohem Grade zweifelhaft. In der That muss man auch jetzt noch anerkennen, was zu Anfange der 60er Jahre Kölliker darüber aussprach, dass man es für die Zellen des Erwachsenen (Mensch) nicht behaupten könne und es vor der Hand noch zu Recht bestehe, dass für Fische, Amphibien und Vögel die Existenz des Kerns bewiesen sei, für Säugethiere und den Menschen aber nur während der Embryonalperiode, dass er dagegen später verschwinde. Vereinzelt scheinen die Kerne bei ältern Säugethieren und auch beim erwachsenen Menschen vorzukommen, wie wenigstens manche Beobachtungen sprechen (Beale, Böttcher, Hensen, Neumann, Preyer, Rollett, von Recklinghausen, Schklarewsky). Nach Vermischung mit Aether und Chloroform bei menschlichen und thierischen Blutkörperchen (Mc. Guillen) und nach Einwirkung von Blausäure (Gleinitz) sollen die Kerne deutlich hervortreten. —

Für die Membran endlich wurden ausser der allgemeinen Zellentheorie noch verschiedene Erscheinungen an Blutkörperchen herbeigezogen, die dafür sprechen sollten. So treten beim Zerquetschen oft Bilder hervor, die entweder als eine Faltung sich deuten lassen oder solche, die wie eine leere Hülle sich darstellten. Dagegen bemerkt nun Rollett, dass aber auch anderseits beim Zerquetschen eine Theilung der Körperchen erfolgte, ohne dass an den getheilten, wieder zu Kugeln gewordenen Hälften, etwas davon bemerkbar wäre. Nie werde bei dieser Procedur ein flüssiger Inhalt entleert; der Kern entweiche entweder oder bleibe in einer Hälfte haften. Ferner wurde zu Gunsten der Membran die Erscheinung erwähnt, dass bei Behandlung mit Wasser die Scheibe des Blutkörperchens zur Kugel werde und dass nach vollständiger Lösung des Farbstoffs noch Kern und doppelt contourirte Hülle sichtbar wäre. Andrerseits aber konnte man auch eine Reihe Vorkommnisse aufführen, welche die Existenz einer Membran entweder zweifelhaft machten oder ausschlossen. Bei Einwirkung von Wärme (52° C.) lösten sich die Blutkörperchen zu vielgestaltigen Tropfen (M. Schultze), wogegen Hensen geltend macht, dass die Blutkörperchen

reich an Protagon sind (Hoppe-Seyler, Herrmann), ein Stoff, der sich schon bei niederer Temperatur in starke Säure und Basen zerlegt, also dann auch leicht das Blutkörperchen zerstören wird. Vielleicht, dass auch beim Gefrieren ähnliche Zersetzungen hervorgerufen würden.

Die Behandlung der Blutkörperchen mit Electricität liefert aber nun eine Reihe von Erscheinungen, die alle in dem Effect der Auflösung sich treffen und allerdings gegen eine Membran sprechen würden (Wittich, Rollett, Schmidt, Neumann). Insbesondere letzterer erwähnt, wie bei Anwendung von Inductionsströmen auf die rothen Blutkörperchen diese eine regelmässige sphärische Form annehmen. Sie stellen wahre Haemoglobintropfen dar, die sich mit dem Serum nicht vermischen, constant wieder in grössere Tropfen zusammenfliessen, von denen sich wieder Theile ablösen können. In ähnliche Protoplasmatropfen werden farblose Blutzellen verwandelt. Wenn dann, was beobachtet worden, Haemoglobin- (aus rothen Körperchen entstandene) und Protoplasma-Tropfen (aus farblosen Zellen geworden) ineinanderfliessen, so sieht man an den daraus entstandenen Tropfen das Phänomen, dass ein Theil davon homogen und gefärbt, ein anderer granulirt und farblos ist.

Alles genommen scheint man bei der Beurtheilung des Gegenstandes zu scharf auf dem alten Begriff der Zellenmembran bestanden zu haben. Schon die Auffassung, dass die Blutkörperchen aus einer dehnbaren Substanz (Wittich, Rollett) beständen, die mannigfacher Formen fähig sei und nach dem Aufhören der diese Aenderungen bewirkenden Kräfte wieder zur frühern Form zurückkehre (Rollett), enthielt eine Art Vermittlung. Andere haben das noch weiter geführt. So erklärt Böttcher, dass die Membran nicht ein vom Inhalt der Blutkörperchen ehemals wesentlich differentes Gebilde sei, da sie sich ebenso wie dieser als krystallisationsfähig erweist. Die Membran findet sich nur bei sauerstoffarmen Blutkörperchen und verschwindet sofort bei Sättigung derselben mit Sauerstoff.

Es lässt sich an Amphibienblutkörperchen nachweisen, wie sehr der Sauerstoffgehalt derselben auf die Beschaffenheit ihrer Oberfläche von Einfluss ist. So zeigt in engen Gefässen aufgefangenes Blut Körperchen, die starr, nicht dehnbar und mit einer deutlichen Hülle versehen sind, welche Eigenschaften dieselben beim Contact mit der Luft wieder verlieren. Noch grösser ist die Veränderung bei der Einwirkung von erregtem Sauerstoff auf die Körperchen, welche neben hellerer Färbung, ein Weichwerden der Masse und endlich Störung der Substanz zeigen. Böttcher glaubt ferner, dass die Einwirkung der Electricität, bei der von Chloroformdämpfen ebenso eine Erregung des Sauerstoffs in Betracht zu ziehen. Hensen meint, es genüge auch eine flüssige Umhüllungsschicht, um der Zelle eine grössere Selbständigkeit zu geben und wenn nur zwischen den zusammenliegenden Zellen Intercellularflüssigkeit sich befindet, würde sich die Form wohl erhalten können. Es liesse sich gegen eine zähflüssige in Wasser nicht lösliche Umhüllungsschicht der Zellen nichts geltend machen. Solche stets wasserreiche Hüllen würden für die Osmose mindestens dasselbe leisten wie

feste Hüllen. Die Entstehung einer solchen Schicht aus einer Abscheidung oder Metamorphose der Protoplasmarinde könne theoretisch nicht bedenklich sein.

Gehen wir nun nochmals zu den farblosen Elementen des Blutes über, um von ihnen aus dann den Ausgangspunct für die Besprechung des Zusammenhangs beider Elemente untereinander und der Bildung der farbigen Zellen zu gewinnen.

a) Die Art der Bildung.

Von grosser Bedeutung auf alle diese Fragen waren die Arbeiten von M. Schultze. Er unterscheidet viererlei Formen weisser Blutkörperchen. Von den kleinsten Formen, die nicht so gross sind wie die farbigen Zellen, zarte Begrenzung und grossen kugeligen Kern haben, um den eine geringe Menge Protoplasma gelegen, zu grössern, von der Grösse der rothen, mit grösseren Mengen von Protoplasma und zu den typischen Formen, die von der gewöhnlichen Grösse farbloser Blutzellen, ein feingranulirtes Protoplasma mit 1 oder 2 Kernen zeigen. Endlich noch grobgranulirte Zellen. Die letzten 3 Formen erzeigen sich als amöboide Körperchen. Ausser den scheibenförmigen gewöhnlichen Blutkörperchen fand er nun aber auch noch eine schwankende Zahl kleiner kugeliger gleichfalls rother Körperchen von 0,005 — 0,006 Millim. Grösse und von diesen allmälig Uebergänge zu den gewöhnlichen von 0,008 — 0,010 Millim. Darauf folgten nun eine Reihe von Arbeiten von Klebs, Erb, Eberth und Böttcher, welche die Frage dieses Uebergangs zu einem gewissen Abschluss in der Lösung brachten.

Klebs sah in einem Falle von Leukaemie kleine und grosse gefärbte Zellen, dann von farblosen Zellen grössere, grobkörnige mit einem grossen oder mehreren kleinen Kernen und kleinere, meist einen sehr grossen nur von einem schmalen Ring von heller Substanz umgebenen Kern führend. Ausserdem aber noch andere Gebilde, die mit der Mittelgrösse der weissen Blutkörperchen übereinstimmten, die er als Uebergangsformen deutete und von denen sich ihm zwei Arten darstellten. Gebilde, deren nicht gefärbte Theile aus einem körnigen, oft unregelmässig begrenzten Protoplasmaklümpchen gebildet waren mit halbmondförmigen bald vollständigen gelben peripherischen Streifen oder Ringen und solche Gebilde, deren nicht gefärbte Theile aus scharf contourirten, glänzenden, kernartigen Massen bestanden. Endlich fand er in diesem leukaemischen Blute rothe Blutkörperchen mit Kernen. Behandlung mit Essigsäure liessen die Erblassung der blutfarbstoffhaltigen Theile aller dieser Uebergangsformen wahrnehmen und den doppelt contourirten Ring aussen, der diesen Körperchen wie den rothen Blutscheiben zukommt. Die kleinen weissen Blutkörperchen wachsen demnach, wie Klebs nun diese Erfunde resumirt, im Blute bis zu einer gewissen Grösse, dann wandelt sich unter gewissen Umständen ihre peripherische Schicht in Haemoglobin um, diese Veränderung schreitet nach innen fort unter Theilung des Protoplasmarestes und des bis zuletzt übrig bleibenden lappig getheilten Kerns. Klebs hat so den Nachweis kern-

haltiger rother Blutkörperchen beim Menschen im extrauterinen Leben geführt und damit den factischen Nachweis zu führen begonnen für das Postulat, das für die Wirbelthiere im erwachsenen Zustande denselben Entwicklungsmodus statuirte, wie man ihn für die Embryonalzeit derselben in der Entwicklung der farbigen Blutzellen aus den farblosen kannte.

Auch Erb fand im Blute von Vögeln dreierlei Arten von farblosen Blutkörperchen,

a) scharfcontourirte runde mit glänzenden Körnchen, ein oder zwei Kernen und der Grösse farbloser Zellen,
b) kreisrunde, blasse Elemente von verschiedener Grösse, ohne glänzende Körner und immer nur ein Kern,
c) länglich elliptische, zum Theil auch spindelförmige, von meist blassem Aussehen, mit einem Kern versehen und nur selten einige glänzende Körnchen enthaltend. Er fand nun Uebergänge einerseits von b zu c und andererseits von c zu den rothen Blutkörperchen.

Indem er von den kleinsten runden Elementen an bis zu den ausgebildeten elliptischen Formen eine Menge von Zwischenstufen fand, sprach er die Ansicht aus, dass die kleinen runden farblosen Blutkörperchen durch allmäliges Wachsthum zu den grösseren elliptischen farblosen Elementen sich umwandeln. Die ausgebildetsten dieser letzteren gleichen in ihrer Form vollständig den rothen. Indem nun Erb das Blut in Verhältnisse setzte, wodurch lebhafte Anbildung in demselben auftrat, sah er auch die Uebergänge von diesen elliptischen farblosen zu den rothen. Es erschienen entschieden und deutlich gefärbte Blutkörperchen, die aber in ihrem Innern eine Menge von kleinen und grösseren Körnchen bargen und noch einen Kern zeigten, der grösser, granulirter und weniger glänzend ist als bei den rothen Körperchen. Mit dem Verschwinden der Körnchen, so dass die Körperchen homogen werden und mit dem Auftreten von Glätte und Glanz am Kerne sowie scharfer Contourirung desselben ist der Uebergang zu den rothen gegeben.

Er glaubt, dass der Uebergang von den farblosen in die rothen demnach durch Aufnahme von Farbstoff und Verkleinerung der Kerne geschieht. Die Körnchen in den Zwischenformen sind vielleicht sich vom Kern ablösende Partikelchen. Beim Menschen fand er von farblosen Elementen:

a) runde, kleine, einkernige Elemente mit sehr schmaler, den Kern umgebender Protoplasmaschicht,
b) Einkernige grössere Zellen mit etwas grösserem Kern als die vorigen: der Kern ist unregelmässig und zeigt den Beginn der Theilung durch seitliche Einkerbung. Das Protoplasma hat grösseres Quellungsvermögen und zeigt oft Ausdehnung zu verzerrten, blasenartig aufgetriebenen Formen,
c) Elemente mit mehreren (2, 5, 7) Kernen. Die Kerne sind klein, durch Zerfall von grösseren, oft zeigen auch die kleinen noch Einkerbungen. Protoplasma mit geringem oder gar keinem Quellungsvermögen; bald blass und fein granulirt, bald mit glänzenden gelblichen Körpern (Fett) im Innern.

Nach seinen Untersuchungen wird nun die Form a zu b und diese entweder zu c oder zu rothen Körperchen. Die Uebergangsformen zeichnen sich durch Grösse aus. Eine grössere oder geringere Anzahl von Körnchen, die durch Zerklüftung des verschwindenden Kerns entstehen, verlieren sich später auch, so dass mit der Entwicklung des Farbstoffs die Homogenität der Elemente auch schon sich ausgebildet hat.

Eberth fand auf einem ähnlichen Boden (leukaemischer Veränderungen) wie Klebs ein taugliches Material für die Lösung dieser Frage. Er beschrieb bei einem Fall von indurativer Milzanschwellung folgende Zellformen. Von farblosen Zellen, die vermehrt waren, viele mit doppeltem Durchmesser der im gesunden Blute vorkommenden, mit einfachem oder gelapptem Kern oder mit 3—6 kleineren Kernen. Auch von rothen Körperchen eine grosse Zahl mit etwas grösserem Durchmesser und deutlicher Kugelform. Als Uebergangsform eine grosse Menge rother kernhaltiger Elemente. Es waren das runde gefärbte Elemente, meist wie die normalen farblosen Zellen, Protoplasma wie Kern homogen, die Farbe lichter als normal und von leicht grünlichem Tone. Ferner Zellen von ein- oder zweifachem Kern, deren feinkörniges Protoplasma von einem schmalen halbmondförmigen hellen Saum oder einem geschlossenen Ring von Haemoglobin umgeben war. Die Zone rückte gegen das Centrum vor, bis schliesslich das ganze Protoplasma, das die körnige Beschaffenheit verloren, davon erfüllt war.

Endlich fand auch Böttcher im Blute Leukaemischer kernhaltige rothe Blutkörperchen. Er spricht sich dahin aus, dass, nach Analogie der Vorgänge bei der Behandlung des Blutes durch Electricität, Chloroformdämpfe etc. es sich voraussetzen lässt, es werden ähnliche Processe (Oxydationen) in der Blutbahn des lebenden Organismus vor sich gehen, indem die farblosen Blutkörperchen zu rothen umgebildet werden. Die ersten Blutkörperchen (Embryonen) schliessen mehr oder weniger grobe Körnchen ein und diese gehen in demselben Maasse zu Grunde als die Zellen sich färben. Je älter der Embryo, desto homogener und röther erscheinen seine Blutkörperchen. Demgemäss findet man im Blute erwachsener Individuen zum Theil reichlich Protoplasma enthaltende körnige, zum Theil mehr homogene farbige, sowie zwischen beiden zahlreiche Uebergangsstufen.

Damit ist aber die Frage über die Entstehung dieser Elemente noch nicht erschöpft. Ich erinnere an die Theilungen von Blutkörperchen, die man bei Embryonen, bei laichenden Fröschen und trächtigen Salamandern sah (Remak, M. Schultze, Klein).

Ich erinnere ferner an die Formen von Sprossenbildungen, Ausläufern und Abschnürungen, die an den Zellgebilden (Lymphkörperchen, farblose Blutzellen) des Blutes von Thieren und beim Mensch wahrgenommen werden (Beale, Schklarewsky, von Recklinghausen).

Endlich mögen hier noch folgende Notizen ihren passenden Platz finden. Böttcher leitete durch eine Haematokrystallinlösung einen Strom von Sauerstoff und Kohlensäure, wobei sich in derselben ein rother und feinkörniger Niederschlag bildete. Mikroskopisch bestand er aus kugeligen

Körpern, die die grösste Aehnlichkeit mit Blutzellen besitzen. Die einzelnen Körnchen sind nicht alle an Grösse einander gleich, doch halten sie im Mittel die Grösse rother Blutzellen. Es sind dieselben künstliche Blutkörperchen oder anders ausgedrückt, die rothen Blutkörperchen höherer Thiere bilden sich durch den Respirationsprocess in der Blutflüssigkeit. von Recklinghausen erwähnt, dass es möglich, im Froschblute auch ausserhalb des Körpers rothe Blutkörper zu erzeugen. In geglühtem Porzellanschälchen aufgefangenes und in ein grosses Glasgefäss mit feucht gehaltener täglich erneuerter Luft gebrachtes Froschblut erhält sich sehr lange. Es bilden sich auf der Schicht der zu Boden gefallenen Blutkörperchen kleine weisse Punkte, welche allmälig wachsen und aus farblosen, stark contractilen Zellen bestehen. Zwischen denselben, häufig in der untern Serumschicht, finden sich spindelförmige Elemente, welche anfangs klein und farblos, beim weiteren Wachsthum elliptisch werden und deutlich die Farbe der rothen Blutkörperchen annehmen. Dass diese als neugebildet anzusehen, schliesst er, weil in ihrer Zellsubstanz noch einzelne kleine Pünktchen restiren und der Kern stark punktirt erscheint im Gegensatz zu den homogenen Kernen der alten rothen Blutkörperchen.

b) Der Ort der Bildung.

Für die Embryonen aus der Wirbelthierreihe war die Entwickelung aus den Bildungszellen durch die Uebergangsstufe der farblosen Elemente im Blute schon längst erkannt und damit war auch ausgesprochen, dass wenigstens für die ersten Monate des Foetallebens der Ort des Uebergangs im ganzen Bereich des zugleich mit dem Blute entstehenden Gefässsystems liegt. (Aubert, Baumgärtner, Bischoff, Kölliker, Lebert, Prévost, Reichert, Remak.) Für die spätere Zeit des Foetallebens ist dann die Leber als eine zweite Stätte bezeichnet worden.

Anders stand es mit der Frage nach dem Orte der Entwicklung der rothen Blutkörperchen bei den erwachsenen Wirbelthieren. In dem Blute selbst wie beim Embryo lag jedesfalls der Hauptschwerpunkt nicht mehr. Da die Entwicklung aus farblosen Zellen geschieht, so lag es nahe, die Umbildung in die Gefässbahnen zu legen, welche dem Blute diese farblosen Zellen zuführen. Aber ausser der grossen Bezugsquelle vom Lymph- und Chylusstrom wurde immer noch ein weiterer Entwicklungsmodus vermuthet und namentlich in neuerer Zeit durch pathologische Erfunde (Virchow) besonders nahe gelegt. Das Phänomen der Theilung der rothen Blutkörperchen wurde bei erwachsenen Individuen zu sparsam beobachtet, um ihm grössere Leistungsfähigkeit zuzuschreiben, die Entstehung der Zellen aus dem Gefässepithel war für eine gewisse Form des letzteren als möglich nicht abzuleugnen, aber bei dem Mangel directen Nachweises in grösserem Umfange zu problematisch. Da man im Blute selbst so wenig Anhalt fand, verlegte man die Bildung dieser Elemente in gewisse Organe (Leber, Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark) und liess sie von diesen aus dem allgemeinen Blutstrome zuführen, ohne jedoch den Entwicklungsgang in denselben exact nachweisen zu können.

Für die Leber sprach der Unterschied, wie er im Pfortaderblute gegenüber dem Lebervenenblute sich darstellt, für die Milz zunächst die Thatsache, dass Massen farbloser Zellen aus diesem Organe dem Blutstrome zugeführt werden und unter diesen immer solche Uebergangsstufen zu finden sind. Man fand aber endlich auch solche Zellen im Parenchym der Milz, Zellen, den farblosen ganz ähnlich, aber gelblich gefärbt, also kernhaltige gefärbte Blutzellen. Auch die blutkörperchenhaltigen Zellen dieses Organs (Gerlach, Funke, Schaffner, Ecker) hat man früher als Beweis dafür aufgeführt, doch ist man von dieser Deutung zurückgekommen. Auch den Lymphdrüsen, der Thymus, der Schilddrüse hat man diese Function zugeschrieben. Es liegt nicht innerhalb der Grenzen dieses Lehrbuches, diesen Gegenstand näher zu besprechen, ich will nur über einen Ort noch einige nähere Angaben machen, da er sonst auch pathologisch-anatomisches Interesse in sich schliesst, ich meine das Knochenmark. Bekanntlich besteht das Mark aus einem Stroma von Bindegewebe, das aber an sehr vielen Punkten als ein Netzwerk anastomosirender Sternzellen sich darstellt. In den Maschen dieses Stroma liegen nur sphärische Zellen mit granulirtem Körper und Kern, den lymphatischen Zellen, den farblosen Blutzellen ähnlich. Sie haben aber durchaus nicht alle gleiche Grösse, sondern im Gegentheile sehr verschiedene und ausserdem finden sich die grossen Zellen, Myeloplaxes, die durch fortgesetzte Theilung der Kerne und Wucherung des Protoplasma entstehen und offenbar zur Vermehrung dieser Zellen dienen. Im rothen Marke jugendlicher Individuen scheinen die Netzzellen des Stroma der Entstehung der Markzellen zu dienen und da sonst kein Gewebe vorhanden ist, so macht sich die reichliche Anwesenheit der Gefässe in der Färbung geltend. Später werden eine Reihe dieser Netzzellen zu Fettzellen, es entwickelt sich reichlich Fettzellengewebe und das Mark bekommt eine gelbliche Färbung.

Neumann hat das Knochenmark in physiologischem und pathologischem Zustande genauerer Untersuchung unterzogen und ist zu dem Ergebniss gekommen, dass dasselbe eine vorzügliche Quelle der Bildung lymphatischer Zellen, farbloser Blutkörperchen und der Uebergangszellen zu farbigen sei. In den Gefässen des Knochenmarks geschieht diese Umwandlung farbloser in farbige und zu diesem Behufe findet nach ihm eine fortdauernde Einwanderung von Markzellen in die Gefässe statt. Neumann gibt an, dass die Art der Verbindung zwischen Arterien und Venen ganz die gleiche, wie wir es in der Milz sehen, was natürlich eine dieser supponirte Einwanderung sehr begünstigen würde. Als weitere Unterstützung dieser Ansicht wird nun die grosse Anhäufung farbloser Blutzellen und die Anwesenheit jener Uebergangsstufen im Mark und in den Capillaren angegeben. Er fand nämlich Uebergänge von den farblosen kernhaltigen zu den farbigen kernhaltigen nicht nur, sondern auch solche von den kernhaltig gefärbten zu den kernlosen rothen. Es lag nahe anzunehmen, dass die farblosen Blutzellen hier im Marke gebildet würden und ebenso nahe, dass diese Zellen oder ihre vorgeschrittenen Stufen in die Markgefässe einwanderten und so ins Blut kämen. Freilich fehlen gerade für die Ein-

wanderung noch die directen Beobachtungen, allein nach Analogie anderer Vorgänge wäre das immerhin wahrscheinlich, während für das Umgekehrte gar keine Anhaltspunkte da sind.

Alle diese Angaben sind aus Untersuchungen am Kaninchenmark entnommen. Durch Bizzozerro, Hoyer, Eales wurden sie grösstentheils bestätigt. Hoyer insbesondere fand durch Injectionen, dass die eingespritzte Masse aus den Arterien in zahlreiche sehr feine, mit wirklichen Wandungen versehene Capillaren überging, aus denen sie sich schliesslich in die netzartig angeordneten, verhältnissmässig breiten Canäle ergoss, die mit rothen und weissen Blutkörperchen erfüllt sind und wandungslose Räume darstellen.

Neumann hat aber in Folge dieser Erfunde auch das Knochenmark des Menschen in pathologischen Fällen untersucht und dabei Veränderungen constatiren können, die für obige Annahme stimmen. So fand er bei chronischen Krankheiten, welche zu allgemeinem Marasmus führen, eine Umwandlung des gelben Fettmarkes in lymphoides Mark und die beschriebenen Entwicklungsformen der rothen Blutkörperchen in grosser Zahl. Es scheint ihm demnach hier eine compensirende Steigerung der Blutzellenbildung stattzufinden. Endlich hatte er Gelegenheit, das Knochenmark in der Krankheit zu untersuchen, die gerade für diese Anschauung die grösste Bedeutung haben musste, in der Leukaemie. Auch hier fand er Bestätigung seiner Anschauung.

Die Resultate der neueren Arbeiten (Klebs, Erb, Eberth, Böttcher, v. Recklinghausen) haben nun direct Entwicklungs- und Uebergangsstufen von farblosen zu farbigen gegeben, haben bald den Nachweis von farblosen Zellen ohne Kern, bald von farbigen mit Kern geliefert und stimmen im Grossen und Ganzen darin überein, dass wie in den Embryonalzuständen, so auch in den späteren Zeiten die farbigen aus den farblosen sich hervorbilden. Freilich ist über den näheren Modus noch durchaus keine Concordanz. Das Protoplasma der farblosen Zellen färbt sich. Die meisten Beobachter stimmen darin überein, dass die Färbung von der Peripherie her sich einstellt und gegen das Centrum vorrückt. Schwer zu entscheiden ist das Verhältniss, in welchem das nun gebildete Blutroth (Haemoglobin) zu dem Protoplasma der Zelle steht. Ob das erstere von letzterem unabhängig steht, wie die Versuche beim Einwirken verschiedener Agentien auf die Blutzellen zeigen und von diesem getrennt werden kann, oder ob beide untrennbar von einander sind, wie allerdings dieselben Versuche auch beweisen, da mit der Trennung des Haemoglobins auch die Lösung des Protoplasma endlich erfolgt, so dass nur der Kern noch übrig bleibt, ist nicht sicher festgestellt. Während von der einen Seite die Ansicht geäussert wird, dass z. B. alle Methoden der Darstellung der Blutkrystalle auf einer Trennung des Haemoglobins von dem Stroma der Blutkörperchen bestehen (Kühne, Rollett), wird andrerseits ausgesprochen, dass nach der Diffusion des Farbstoffs nur die Kerne zurückbleiben, dass also die Blutkörperchen (beim Gefrieren, Einwirkung von Electricität und Chloroformdämpfe) von aussen nach innen bis auf den Kern einschmelzen und in der

lackfarbigen Lösung das Blutroth und das körnige, farblose Protoplasma enthalten ist. Bei der Krystallbildung gehen beide untrennbar in Haemoglobinkrystalle über (Böttcher). Man müsste denn annehmen, dass ausser dem Blutroth und dem Protoplasma dieser Zellen ein eigentliches Stroma noch existire, das nach Lösung des Farbstoffs und gleichzeitiger Einschmelzung des Protoplasma noch neben dem Kern übrig bleibe. Die Umwandlung der farblosen zu farbigen Elementen würde dann neben dem Erscheinen des Farbstoffs noch mit dem anatomischen Effect des Homogenwerdens für die Zelle durch Verschwinden des körnigen Inhaltes vor sich gehen. Ob der Kern dabei untergeht und zwar zuerst vor dem Erscheinen von Haemoglobin (Erb) oder erst später (Klebs) oder persistent bleibt (Böttcher) ist ebenfalls Controverse. Wahrscheinlich ist es, dass bei der Umwandlung der farblosen Zellen zu farbigen, eben dieser Act durch Oxydation erfolgt und dass also das farblose körnige Protoplasma durch die Einwirkung des O zu krystallisationsfähigem Haemoglobin umgewandelt würde (Böttcher). Wahrscheinlich ist, da man nur unter gewissen Umständen im kreisenden Blute diese Uebergangsformen beobachten kann, dass diese Umwandlung zum grössten Theil in gewissen dafür bestimmten Stätten, Organen (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark) erfolgt, so dass die farblosen Körperchen mit der Neigung sich zu rothen umzuwandeln oder mit schon vorgeschrittenen Umwandlungen dafür die Blutbahn betreten und dort wohl erst die letzten Veränderungen (Respiration) erführen. Die andern farblosen Elemente, die ohne diese Vorbereitung dem Blutstrome zugemischt würden, blieben dann auf dieser Stufe stehen. Die leukaemische Dyscrasie des Blutes würde dann eben diese Alteration des Blutlebens darstellen, dass die grösste Zahl der farblosen Elemente diese vorbereitende Umwandlung entbehrten, also eine Hemmung ihrer Entwicklung erführen, nicht dass ausschliesslich durch Zufuhr grösserer Massen farbloser Zellen zu dem Strome das Uebergewicht gegenüber den sonst in normaler Zahl sich bildenden rothen gegeben würde.

Hewson. Phil. Transact. 1773. Vol. LXIII. p. 318.
Meckel. Deutsches Arch. Bd. V. 1819. S. 185.
E. H. Weber. Hildeb.-Weber Anatom. 1830. Bd. 1.
J. Müller. Handb. d. Physiol. d. Menschen. 1834. Bd. I. S. 99.
C. H. Schultz. Das Syst. der Circulat. Stuttg. u. Tübing. 1836.
Nasse. Wagn. Hdwtrb. d. Phys. 1842. Bd. I.
Remak. Diagn. u. pathogen. Untersuchg. Berl. 1845.
R. Wagner. Beitr. zur vergl. Physiol. 1833. Heft 1. — Nachtr. zur vergl. Physiol. 1838. — Lehrb. der Physiol. 1845.
W. Jones. Phil. Transact. 1846. I. pag. 82.
Busk. Quaterl. Journ. of mic. sc. 1852. Vol. I.
Virchow. Virch. Arch. I. 379. 547. II. 587. — V. 43. — XXVIII. 237.
Lehmann. Phys. Chem. 1852. Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. 1852. p. 23. 76. — 1853. p. 103.
Wittich. Königsb. med. Jahrb. III.
M. Schultze. Arch. für mikr. Anat. I. II. — Reich. Arch. 1861. — Das Protopl. der Rhizopod. u. d. Pflanzenzellen. Leipzig 1863.
Brücke. Sitzungs-Ber. der Wien. Acad. Oct. 1861. Bd. 44. — Ebend.

XLV Bd. Heft 5. 1862. — Ebend. LVI. 1867. 79. 91. — Moleschott's Unters. z. Naturl. Bd. IX. S. 12. 15. — Med. Centr.-Bl. 1868. p. 837.

Botkin. Virch. Arch. XX. S. 26.

Hensen. Zeitschr. für wiss. Zoologie. Band XI. 1861. — Virch. Archiv. Bd. XXXVII. S. 68.

Rollett. Wien. acad. Sitzgs.-Ber. Math. nat.-Cl. 2. Abth. 1846. XLVI. — L. 1864. 15. — LII. S. 246.

v. Recklinghausen. Die Lymphgef. und ihre Beziehungen zum Bindegewebe. Berlin 1862. — Würzb. med. Zeitschr. Bd. VI. Heft 3. S. 11. — Arch. für microsc. Anatom. II. S. 137. — Virch. Archiv. Bd. XXVI. S. 139. — Bd. XXVIII. S. 184.

Böttcher. Virch. Arch, Bd. XXIV. S. 606. — Bd. XXXV. S. 120. — Bd. XXXVI. S. 342. — Bd. XXXIX. S. 427.

Haeckel. Die Radiotar. Berlin 1862. — Virch. Arch. Bd. XVI. S. 253.

Rindfleisch. Centr.-Bl. 1863. Nr. 49.

Schweigger-Seydel. Virch. Arch. XXVII. 486. — Experimentalstudien über die Histologie des Blutes. Leipzig 1863.

Funke. De sanguine ven. lien. Diss. Leipzig 1851. — Henle u. Pfeuf. N. F. I. 172. II. 198. — Lehrb. d. Physiol. Leipzig 1863. pag. 19 u. ff. Atlas Taf. IX. Fig. 6. Taf. X. Fig. 1—6.

Beale. Quaterl. Journ. of mic. sc. Jan. 1864. Nr. XIII. — Transact. of the microsc. soc. Lond. New. Ser. Vol. XII. 1864. p. 36.

Klebs. Centr.-Bl. 1863. Nr. 54. — Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität. Leipzig 1864. — Virch. Arch. Bd. XXXVIII. S. 109.

Kölliker. Handb. der Gewebelehre 1863. — Microscop. Anat. II. — Zeitschrift f. wiss. Zoolog. 1853. VII. S. 184. — Würzb. Verhdlgn. Bd. VIII. S. 125.

Preyer. Virch. Arch. Bd. XXX. S. 417. — Schultze's Arch. Bd. II. — Central-Bl. Nr. 20. 1864. Nr. 17. 27. 1866. — Pflüger's Archiv I. 395. — Centr.-Bl. 1869. Nr. 32.

Al. Schmidt. Virch. Arch. Bd. XXIX. 1. Ozon im Blutl. Dorp. 1862. — Haematolog. Studien. Dorp. 1865.

Neumann. Arch. für Anat. und Physiol. Heft 6. 1865. — Ebend. 1866. S. 676. — Centr.-Bl. Nr. 31. 1865. — Ebend. Nr. 1. 1866. — Arch. d. Heilkd. X. 1. p. 68. XI. p. 1—15. — Med. Centr.-Bl. 1869. Nr. 19.

Cohnheim. Virch. Arch. Bd. XXXIII. S. 311. Bd. XL. S. 1.

Erb. Centr.-Bl. 1865. Nr. 14. 18. — 1866. Nr. 20. — Virch. Arch. Band XXXIV. S. 138. Die Pikrinsäure. Würzb. 1864.

Kühne. Virch. Arch. Bd. XXXIV. S. 423. — Untersuch. über das Protopl. u. die Contract. Leipz. 1864. — Reichert und Duboys Arch. 1859. — Physiolog. Chemie 1868.

Kneutinger. Zur Histologie des Blutes. Würzb. 1865.

Hoppe-Seyler. Centr.-Bl. Nr. 5. 1865. — 1866. Nr. 33. — 1870. Nr. 16. Med. chem. Unters. Berl. 1866. I. — Virch. Arch. Bd. XXIII. 446. — Bd. XXIX. 233. 597.

Schlarewsky. Centr.-Bl. Nr. 55. 1867. S. 805.

Friedreich. Virch. Arch. Bd. XLI. 395.

Eberth. Virch. Arch. Bd. XLIII. S. 8.

Stricker. Pflüger's Arch. I. 590. — Med. Centr.-Bl. 1869. p. 164.

Bizzozero. Gaz. med. Lombard. 1869. Nr. 2. — Med. Centr.-Bl. 1869. p. 149.

Rollett. Ueber Zersetzungsbilder der rothen Blutkörperchen. Unters. a. d. phys. Labor. zu Gratz. Leipz. 1870. — Med. Centr.-Blatt 1870. Nr. 39. p. 611. Nr. 40. p. 628.

Langhanns. Virch. Arch. Bd. 49. p. 66.

Richardson. Quat. microsc. Journ. 1869. p. 245.

Mc. Quillen. Monthl. mic. Journ. 1869. p. 354.

Gleinitz. Arch. f. ges. Physiol. Bd. III. 1869. p. 46.

### 2. Rückschreitende Metamorphosen der Blutzellen.

Das Vorangegangene behandelte die Entwicklungsgeschichte der farblosen und farbigen Blutzellen, um eine Grundlage zu bekommen für eine Reihe pathologischer Zustände dieser Gebilde, so weit sie anatomisch nachweisbar sind. Zunächst folgen hier die wenigen Data, die uns über einige elementare Veränderungen dieser zelligen Gebilde bekannt sind.

#### *a)* Die Fettmetamorphose.

Es handelt sich hier um die Entwicklung von Fett in Form feiner Körner im Innern der Zellen, wodurch schliesslich dieselben in mit Fettmoleculen dicht gefüllte Gebilde (Fettkörnchenzellen) umgewandelt werden (siehe fettige Degeneration). Als solche können sie noch eine Zeit lang existiren, aber mit der gänzlichen Umwandlung ihres Körpers, dem Verlust ihres Kerns und dem Verschwinden ihrer äussern Begrenzung (Membran) verlieren sie schliesslich anatomisch wie physiologisch den Charakter der Zelle und stellen nur noch ein die Form der früheren Zelle eine Zeit lang noch beibehaltendes Conglomerat von Fettkörnchen (Fettaggregatkugel) dar, das schliesslich sich löst. Wir haben hier ein Beispiel von Umwandlung der Proteinstoffe zu Fetten vor uns und für die pathologische Physiologie dieser Gebilde eine Form der mannigfachen Rückbildungen, durch die dieselben den Untergang erleiden.

Die erste Angabe hierüber stammt von Virchow, der dann von Reinhardt andere folgten, vom Menschen sowohl wie vom Thiere. Ob diese Gebilde innerhalb der Blutbahn in solcher Masse sich bilden, dass durch die Anhäufung derselben und schliessliche Vertheilung der Fettmolecule im Blutwasser das Blut ein weisses milchiges Aussehen (chylöses, lipaemisches Blut) erhalten könne, ohne dass dabei reichlichere Beimischung von Fett von aussen (Nahrung) oder Zufuhr von solchen Gebilden aus Organen (Entzündung, Pneumonie) concurrirt, ist noch nicht erwiesen. Diese Umwandlung scheint im kreisenden Blute nur bei den farblosen vorzukommen, bei stockendem aber an beiden Zellenformen.

#### *b)* Die Pigmentmetamorphose.

Virchow hat nachgewiesen, dass diese Form der Veränderung bei allen Zellen vorkommen kann. Sie beginnt mit einer Infiltration des diffusen Haematin, das dann eine körnige, selbst krystallinische Umwandlung erfährt.

H. Meckel beschrieb zuerst einen Fall von Vorkommen freier Pigmentkörner im Blute eines Geisteskranken. Kölliker, Ecker erwähnten das Vorkommen von Pigmentzellen im Milzvenenblut. Virchow beschreibt farblose kernhaltige, mit schwarzen Pigmentkörnern erfüllte Zellen im Herzblut eines an Intermittens, Wassersucht, cachektisch verstorbenen Mannes. Ein Theil hatte die Gestalt der farblosen Blutkörper-

chen, ein anderer dagegen zeigte verschiedene Formen, länglich, keulen- oder spindelförmig. Er wirft dabei die Frage auf, ob sie aus der Milz, wo er ähnliche fand, stammten, oder aus dem Blute, oder endlich von den Epithelien der Gefässwände. Die letzte Quelle wurde für unzulässig erkannt, von den beiden andern ist für keine eine Ausschliesslichkeit zu gewinnen. Wenn wir den Bezug der Pigmentzellen im Blute aus der Milz dahin verallgemeinern, dass wir überhaupt in die Organe oder wenigstens in einige Organe die Entstehung verlegen, so gewinnen wir wieder wie für so viele andere Blutveränderungen primäre örtliche Stätten der Bildung, von denen aus dann später eine Einfuhr schwarzen Pigments ins Blut (Melanaemie) stattfindet. Schon für die örtliche Bildung von Pigment in Form melanotischer Geschwülste hat man die Möglichkeit beansprucht, aus ihr eine Einfuhr ins Blut ableiten zu können, was aber bis jetzt nicht durch Beobachtung zu erhärten war. Immerhin scheint die Milz (vielleicht auch die Lymphdrüsen) als die Hauptquelle zu betrachten zu sein, besonders da man das stärkere Auftreten von Pigment fast ausschliesslich bei Intermittens und Milztumoren beobachtet hat. Das Auffinden der gleichen pigmentirten Zellen in der Milz und in dem Blute, die das Ansehen der farblosen Blutkörperchen haben, macht das im höchsten Grade wahrscheinlich. — Aber auch die Möglichkeit der Entstehung im Blute selbst ist nicht abzuweisen. Es ist dabei namentlich auf die besonderen Formen von länglichen, ovalen, spindel- und keulenförmigen Formen aufmerksam gemacht worden, auf das Auffinden ähnlicher Formen von Zellen in der Pfortader (Virchow) und die Unmöglichkeit, diese Zellformen auf bestimmte locale Entstehungsstätten zurückzuführen. Es treten dabei die Mittheilungen über blutkörperchenhaltige Zellen, die sich schliesslich in Pigmente umwandeln können (Kölliker, Ecker) wieder lebendiger hervor. Gegenüber den Anschauungen, dass hiebei Gruppen von rothen Blutkörperchen von einer Umhüllungsmembran umgeben würden, machte damals schon Virchow darauf aufmerksam, dass ihre Entstehung wohl auf einem Eindringen von Blutkörperchen in Zellen beruhen könne. Diese Anschauung hat in der letzten Zeit eine zweifellose Stütze in den Erfahrungen über Gestalt und Ortsveränderung der Zellen. Endlich wissen wir auch, dass bei Cachektischen und Anaemischen kleine dunkelrothe oder schwarze Körperchen im Blute vorkommen, die am meisten in Form und chemischem Verhalten den Gebilden gleichen, die im Extravasations- oder Stagnationsblut sich entwickeln (melanöse Körperchen), und zur Annahme berechtigen, dass man es hier mit Producten aus dem Untergang von Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn zu thun habe.

Abgesehen also von den aus blutkörperchenhaltigen Zellen entstehenden Pigmenten sind bei dem Erfund von Pigment im Blute immer tiefe Allgemeinleiden verzeichnet, vorzugsweise Infectionserkrankungen. Dabei ist dann entweder irgend ein Organ, das durch die besondere Art seiner Affection sich als dazu befähigt ausweist, als Quelle der Pigmentbildung zu betrachten (Milz) oder es entsteht das Pigment innerhalb der Blutbahn selbst. Durch die Art der Allgemeinkrankheit ist die Neigung zu Haemorrhagien und Pigmentbildung gegeben. Dabei finden sich die Pigmente,

die gewöhnlich durch tiefschwarze Farbe sich auszeichnen, entweder in Zellen (farblose Blutkörperchen) eingeschlossen oder frei.

c) Bildung melanöser Körperchen.

Wenn man alte Extravasate oder den Inhalt länger bestandener Thromben untersucht, findet man unter anderm gewöhnlich auch Körnchen von fester Consistenz, dunkler Farbe und grosser Resistenz gegen chemische Einwirkungen. Es sind das Körper, deren Bildung das Schlussresultat einer ganzen Reihe von Vorgängen im stagnirenden Blute war, die mit dem Untergang der Blutkörperchen in Verbindung standen. Aehnliche Körper von bald schwarzer, bald schön dunkelrother Farbe findet man zuweilen auch im kreisenden Blute und ist nun wohl nach Analogie oben berührter Data berechtigt, auch sie als den Ausdruck rückschreitender Metamorphosen an den rothen Blutzellen zu deuten, sie als im Untergang begriffene Formen zu behandeln.

Es wird diese Deutung unterstützt durch den Umstand, dass wir im gesunden Zustande bei der Blutuntersuchung nur wenig davon finden, dass man dagegen in gewissen krankhaften Verhältnissen sie in grosser Menge antrifft. Virchow bezeichnet als Verhältnisse, unter denen er sie antraf, leichte Formen von Intermittens, bei Cyanosen nach Herzkrankheiten, bei Typhosen, bei den Infectionsfiebern der Operirten und im Laufe epidemischer Erkrankungen. Er betont dabei, dass es immer solche Krankheiten waren, welche mit einer schnellen Erschöpfung der Blutmasse einhergehen.

Ich sah es einmal in ausgesprochener Weise bei einer, während einer herrschenden Puerperalfieber-Epidemie, im hiesigen Hospitale an Febris puerperalis gestorbenen Person.

Als eine weitere Form verwandter Störungen kann man nach Virchow hierher rechnen die Veränderungen der eigentlich respiratorischen Substanz der Blutzellen.

Genau genommen, gehörte allerdings diese Veränderung noch nicht an einen Platz der pathologischen Anatomie des Blutes, da wir hier vor der Hand nur von Functionsstörungen sprechen können. Allein einmal möge der Wunsch nach Vollständigkeit diese Einschaltung entschuldigen und dann der Umstand, dass sicher diese anatomische Lücke auch bald ausgefüllt sein wird, da wir ja eine Veränderung in der innern Beschaffenheit der Blutkörperchen voraussetzen müssen, wenn sie auch der Art wäre, dass dadurch noch keine durch unsere dermaligen Hilfsmittel nachweisbare anatomische Störung gegeben wird. Die Veränderungen scheinen also vor der Hand nur solche zu sein, die wir moleculare nennen und sie sind uns nur dadurch etwas näher gerückt, dass wir nun verschiedene Stoffe kennen, durch die wir künstlich ähnliche Zustände schaffen können, wie sie frühere Beobachter schon für manche Erkrankungen, namentlich gewisse Infectionskrankheiten, beschrieben haben. Dahin gehört die Wirkung eines Theils

der flüssigen Wasserstoffverbindungen z. B. Arsenik, Cyanwasserstoff und die von Kohlenoxydgas (Hoppe, Bernard).

Wie man nun experimentell aus den genannten Versuchen nachweisen kann, sind die Blutkörperchen nicht mehr im Stande, Sauerstoff aufzunehmen und es würde sich also um eine ausser Thätigkeit-Setzung ihrer respiratorischen Substanz handeln, sei es dass diese zerstört würde oder dass sie in Verbindungen gebracht würde, die ihre Thätigkeit unmöglich machten. Eine Sauerstoffaufnahme müssen wir den rothen Blutzellen zuschreiben, wenn wir auch nicht die ganze Schwere der Oxydationsvorgänge innerhalb des Blutes selbst legen wollen.

Als Anhang mögen hier noch ein paar Worte über die

*Chlorose*

nachfolgen. In einem der nächstfolgenden Capitel werden wir eine Veränderung des Blutes kennen lernen, die einen Theil der morphologischen Elemente desselben betrifft, in Form einer Hemmung in der Entwicklung der rothen Blutkörperchen, an deren Stelle farblose Zellen im Uebermaass sich vorfinden.

Damit verwandt und doch wesentlich verschieden liegen die Verhältnisse in der Chlorose. Auch hier haben wir ein Deficit in der Bildung der rothen Blutkörperchen; während aber in der Leukaemie dieses sich als eine mangelhafte Entwicklung und Umwandlung der farblosen zu den farbigen Zellen erweist, so finden wir hier, dass die gefärbten Zellen nur Theil nehmen an dem Schicksal der Verarmung und mangelhaften Bildung, von der die sämmtlichen zelligen Elemente des Blutes, also auch die farblosen getroffen sind. Es vermindern sich bei der Chlorose die Elemente sowohl der farbigen als der farblosen, während sie in ihrem gegenseitigen numerischen Verhältniss keine Alteration erfahren, so wenig als die Intercellularflüssigkeit.

Räthselhaft bleibt diese Entwicklungskrankheit schon desshalb, weil wir in den Organen, die wir in so hervorragender Weise in Beziehung zum Blutleben setzen können, nämlich die Blutgefässdrüsen, insbesondere Milz und Lymphdrüsen, eine Störung nicht finden, die zu erwarten man aus theoretischen Gründen so berechtigt war; räthselhaft auch um desswillen, weil die Mitleidenschaft der Organe und Systeme, die man erfahrungsgemäss nennen kann, uns zunächst noch ohne Aufschluss über Aetiologie und Natur der Erkrankung lassen.

Zu den Veränderungen, die mit Chlorosis zusammen gefunden wurden, gehören mangelhafte Bildung im Gefässsystem (Herz, Aorta, grössere Arterien), z. B. Enge desselben und dann Entwicklungsstörungen im Genitalapparat, wozu namentlich mangelhafte Reifung des Eies zu zählen ist. Wohl lässt sich daraus auf sehr frühzeitig angelegte Störungen schliessen, wenn nicht auf congenitale, doch weiter auch nicht.

Reinhardt. Virch. Arch. I. S. 65.
Rokitansky. Lehrbuch der path. Anat. 1855. S. 384.
Hein. Meckel. Damerow, Zeitschr. für Psych. 1847. Bd. IV.

Virchow. Med. Vereinszeitg. Jahrg. 1846. Nr. 35. — Virch. Arch. II. 593. — Arch. f. path. Anat. I. S. 379; II. S. 593; IV. S. 536 u. 37. — Cell.-Path. S. 207.
Kölliker. Mittheilungen der Zür. naturf. Gesellsch.
Ecker. Zeitschrift für ration. Med. 1847. Bd. VI. 87.
Siehe auch die Literatur der Melanaemie.

## B. Die Intercellularflüssigkeit.

### 1. Der Faserstoff.

Auf die vorangegangenen Betrachtungen über die Zellen des Blutes und der Anomalien, die sich daran anreihen, lassen wir die Besprechung der Intercellularflüssigkeit, des Blutplasma, folgen und knüpfen auch hieran alle die Erörterungen allgemeiner Bedeutung, die sich an die constituirenden Factoren dieser Flüssigkeit und deren Veränderungen anschliessen.

Unter diesen Stoffen drängt sich in erster Linie der Faserstoff hervor, der Stoff, der sich immer noch in seinem natürlichen flüssigen Zustand unserer Beobachtung entzieht und dem wir nur in seinem veränderten Aggregatzustand des Geronnenseins einige Kenntniss bis jetzt abgewinnen konnten. Von der Chemie wissen wir, dass die procentische Zusammensetzung des Fibrins von der anderer Eiweisssubstanzen nicht abweicht. Es wurde daher früher bald der verschiedene Gehalt an Nebenstoffen, wie Schwefel (Mulder), hervorgehoben zur differentiellen Diagnose, bald der verschiedene Antheil an O, der im Faserstoff gegenüber dem des Albumen ein Plus ergab. Da lag es nun nahe, den Faserstoff als eine höhere Oxydationsstufe des Eiweissstoffes zu betrachten, und da man den Process dieser fortgesetzten Verbrennung mit dem Respirationsact in Zusammenhang brachte, so war damit auch die Entwicklung dieses Stoffes und der Schwerpunct seiner Bildung in das Blut verlegt (Lehmann).

Man war darin ziemlich einig, dass in den Säften des Körpers kein Stoff präexistire, der mit dem Fibrin identisch sei, dass dieser Stoff nicht direct aus den Nahrungsmitteln (Proteinstoffe) sich herausbilde, sondern dass er ein Umsatzproduct in zweiter oder dritter Linie darstelle, aber der Ort dieser Entwicklung, die Frage nach dem Ursprung des Faserstoffs war stofflich und räumlich ein Controverspunct.

Virchow legte, den früheren Anschauungen entgegen, das Hauptgewicht bei dieser Frage wieder in die Gewebe. Wenn auch feststeht, dass in keiner der normalen thierischen Flüssigkeiten der Faserstoff als solcher präexistirend vorkommt, so kann man doch nachweisen, dass in einer Reihe derselben (Parenchymsäfte, Lymphe, Chylus) verschieden entwickelte Vorstufen desselben sich vorfinden. Als Hauptfundort muss die Lymphe betrachtet werden. Aber gerade in dieser Flüssigkeit geschieht die Gerinnung dieses Stoffes nur schwer, während des Lebens innerhalb der Gefässe nur unter seltenen besonderen Bedingungen und selbst im Milchbrustgang, geöffnet beim Thier in einer Vivisection, zeigt sich das Phänomen zögernd und erst nach längerem Contacte mit der atmosphärischen Luft. Vir-

chow nannte nun diesen Stoff, der eine Vorstufe des Faserstoffs darstellt und der erst später unter günstigen Bedingungen zum Faserstoff wird, fibrinogene Substanz.

Da die Lymphe als Hauptbezugsquelle dafür nachgewiesen ist, so muss der Stoff aus den Geweben kommen. Der fibrinogene Stoff ist ein Umsatzproduct des Stoffwechsels, eine Schlackenbildung der biochemischen Processe in den Geweben und wird als solches, durch die Transsudate ausgespült, in die Strombahn der Lymphe aufgenommen. So erscheint es, wie hier ausgelaugt durch die Transsudate, auch in den Exsudaten und kann je nach Umständen ein verschwindender oder ein vorherrschender Bestandtheil derselben sein. Es gibt daher keine faserstoffigen Exsudate im alten Sinne. — Uebergeführt nun durch den Lymphstrom in die Venen und von dort zum Herzen und kleinen Kreislauf würde dieser Stoff mit den weiteren Umwandlungen immer mehr die Fähigkeit gewinnen in den andern Aggregatzustand überzugehen, immer mehr zur Gerinnung neigen. Wahrscheinlich ist es, dass diese Umwandlungen Oxydationsprocesse sind, dass die Centralwerkstätte dafür in dem Respirationsact in den Lungen zu suchen ist. Für gewöhnlich aber scheint auch dieser Zustand überschritten zu werden und der Faserstoff dann über die Stufe der Gerinnungsfähigkeit hinaus durch weitere Verbrennungsacte rasch weiteren Zersetzungen zu unterliegen.

So hätte man hier einen Stoff im Blute, dessen erste Ursprünge nicht nur in Organe verlegt und der Organthätigkeit zugeschrieben werden müssen, sondern auch dessen weitere Entwicklungen (Lungen). Diejenigen Organe. die grossen Reichthum an Lymphgefässen haben, werden mehr dieses Stoffes dem Blute zuführen können und in der That scheinen auch verschiedene Organe verschiedene Productionsfähigkeit darin zu besitzen (Respirationsorgane), namentlich scheint dem mit den Lymphbahnen so connexen Bindegewebe hier eine Bedeutung beizumessen zu sein. Ist der fibrinogene Stoff ein Umsatzproduct der Ernährung, so wird unter Verhältnissen erhöhten oder sich überstürzenden (Entzündung) Stoffwechsels mehr dieses Stoffes erzeugt werden und dem Blute zugeführt werden können. So hätten wir dann einen Zustand des Blutes, wobei die normale Art der Bildung eines seiner einzelnen Factoren alterirt wäre, wobei ihm bald nur vorübergehend, bald auf länger dauernde Weise, ein Stoff im Uebermaass zugeführt würde, wir hätten hier eine Blutveränderung (Dyscrasie), die, von Organthätigkeit abhängig, in secundärer Art aufträte und unter Umständen wieder in dritter Linie an andern Organen (Thrombosenbildung) weitere Veränderungen setzen könnte. Das ist der Zustand des Blutes, der als Hyperinose bezeichnet wurde, so wie sein entgegenstehender als Hypinose aufgeführt wird. Aber nicht nur die Organe, in die wir den Ursprung des Faserstoff zu setzen haben, sondern auch die Lunge, die ihn weiteren Entwicklungen entgegenführt, kann solche Verhältnisse bedingen. Krankheiten der Lunge, die den Zutritt der Luft zu dem Blute verhindern. werden ebenso (durch Hemmung seiner weiteren Entwicklung und schliessliche Zerspaltung) Anhäufung dieses Stoffes im Blute bedingen wie solche

Erkrankungen, die durch Beschleunigung des Blutstroms die Oxydationsprocesse herabsetzen (febrile Zustände).

Die Gerinnung des Faserstoffs im bewegten Säftestrom erfolgt selten. Zur Gerinnselbildung in den Lymphbahnen bedarf es besonders perniciöser Verhältnisse (Umspülung der Gefässe mit infectiösen Stoffen wie bei malignen Pseudoerysipeln etc.) und auch innerhalb der Blutgefässe ist es nöthig, dass neben den erwähnten prädisponirenden Momenten noch die besondern nächsten ursächlichen Verhältnisse, Retardation des Blutstroms, auftreten, um die Erscheinung zu effectuiren.

Auf dem Boden dieser Anschauungen, dass das Plasma kein Fibrin enthalte, dass es überhaupt kein Fibrin in Lösung gebe, sondern nur eine Fibrin werdende Substanz, das Fibrinogen, begegneten sich auch die Resultate späterer Forschungen. Es lassen sich aus dem Plasma Substanzen gewinnen, welche Fibrin bilden, obwohl sie selbst nicht Fibrin sind, Substanzen, deren Entfernung aus dem Plasma diesem die Fähigkeit zu gerinnen entziehen. Nach der Entdeckung von Al. Schmidt entsteht das Fibrin im Plasma und andern Flüssigkeiten aus der Verbindung zweier Körper, sog. Fibringeneratoren, wovon die eine Substanz, fibrinogone Substanz, in den gerinnungsfähigen Zustand gebracht wird durch die Berührung mit der andern, fibrinoplastische Substanz.

1) Die fibrinoplastische Substanz (Globulin, Paraglobulin) kommt im Plasma und Serum vor, ist ein Bestandtheil von vielen Flüssigkeiten (Chylus, Lymphe, Eiter, Speichel) und von Geweben (Bindegewebe) und Organen. Ueberall scheint sie ein Product der Zellen dieser Säfte und Gewebe zu sein. Die Methode der Darstellung aus Blutserum besteht in starkem Verdünnen mit Wasser, Einleitung von $CO_2$ bis zur flockigen Fällung (Kühne). Die Substanz ist unlöslich in reinem luftfreiem Wasser, löst sich aber beim Schütteln mit Luft; ist in verdünnten Alkalien, kohlensauren Alkalien, schwachen Chlornatriumlösungen löslich. Gegen concentrirte Säuren, Metallsalze etc. verhält sich der fibrinoplastische Körper wie alle Eiweisssubstanzen (Kühne). Mit dem in den farbigen Blutkörperchen vorkommenden Globulin und dem Globulin der Krystalllinse ist er wohl identisch. Brücke nannte diesen Körper Paraglobulin und fand ebenfalls, dass die chemischen Eigenschaften desselben durchaus keine Verschiedenheit zwischen ihm und dem gewöhnlichen Eiweiss begründeten. Er hält es aber für wahrscheinlich, dass das Paraglobulin nicht als solches die fibrinoplastische Substanz sei, sondern dass jener Niederschlag ein Gemenge aus Paraglobulin und fibrinoplastischer Substanz darstelle und letztere durch das zunächst gefällte Globulin (Paraglobulin) nur mitgerissen wurde. Er glaubt daher auch, dass es, vielleicht je nach dem Maasse der Verdünnung des Serums, möglich sei, ein fibrinoplastisch ganz unwirksames Paraglobulin darzustellen. Auch er hält die Annahme den Thatsachen am besten entsprechend, dass die fibrinoplastische Substanz ein Bestandtheil der Blutkörper sei, aber nicht identisch mit dem Globulin. Das Globulin ist diffusionsfähig, d. h. es ist im Stande aus den Zellen auszutreten und es wird dieser osmotische Vorgang durch die fibrinogene Substanz befördert,

der selbst diese Eigenschaft abgeht. Bringt man nun diese fibrinoplastische Substanz zu Flüssigkeiten, die die fibrinogene enthalten, aber sonst nur langsam zur Gerinnung kommen, wie die Flüssigkeit der serösen Säcke (Pericard. Pleura, Peritoneum, Tunica vaginal. prop.), so tritt dieses Phänomen alsogleich ein.

2) Die fibrinogene Substanz. Zur Darstellung dieses Stoffes dient entweder das seines Paraglobulins beraubte Plasma oder eine der unter pathologischen Verhältnissen sich in den serösen Cavitäten bildenden Flüssigkeiten (Kühne). Das Verfahren ist dasselbe wie bei der vorigen Substanz, nur muss die Verdünnung noch weiter getrieben werden und der $CO_2$Strom etwas länger dauern (Kühne). In Bezug auf chemisches Verhalten gleichen sich beide Körper völlig. Bezüglich der Diffusion dieser Körper ist zu erwähnen, dass (nach A. Schmidt) der fibrinoplastische Körper durch thierische Membranen sehr leicht zu einer fibrinogenen Flüssigkeit übertritt, während er zu Wasser oder zu einer gewöhnlichen Eiweisslösung dieses Phänomen viel langsamer aufweist. Das Fibrinogen zeigt keine Diffusionserscheinungen weder zu Eiweiss noch zur fibrinoplastischen Substanz. Wenn man also beide Substanzen durch thierische Membran (Harnblase) geschieden der Diffusionsströmung aussetzt, findet Gerinnung immer nur auf der Seite statt, wo der fibrinogene Stoff ist.

Warum nun eine Flüssigkeit gerinnt, in der diese beiden Körper enthalten sind und wie diese Gerinnung vor sich geht, ist uns noch unbekannt. Nach der einen Meinung sei dazu eine Verbindung beider Körper nöthig, aus deren Vereinigung das Fibrin hervorgeht, nach andern (Brücke) wird die Gerinnung dadurch bewirkt, dass der fibrinoplastische Körper (Paraglobulin) der fibrinogenen Substanz einen lösenden Bestandtheil, wahrscheinlich Alkali, entziehe. Wir wissen nur, dass es sehr geringer Mengen fibrinoplastischer Substanz bedarf, um grosse Menge Fibrinogens in Fibrin umzuwandeln, daher man den Vorgang mit der Contactwirkung, mit der Leistung der Fermentkörper verglichen hat. Man kann auch willkürlich Vereinigung beider Substanzen beschaffen und so künstlich Fibrin erzeugen (A. Schmidt, Hoppe-Seyler) und das so erzeugte und das natürliche sind sich vollständig gleich (Kühne).

Reines, ausgewaschenes Fibrin zersetzt Wasserstoffsuperoxyd sehr energisch und Fibrin verhält sich zum Antozon und den Antozoniden wie Haemoglobin (Kühne), d. h. es ist im Stande Antozon in Ozon umzuwandeln.

Zum Schlusse noch einige Worte über eine practische Seite in der Frage des Faserstoffs, nämlich die fibrinösen Exsudate*).

Für gewöhnlich tritt dieser Stoff in den Transsudaten nicht auf. Es ist aber sein Austritt nicht wie beim Eiweiss durch erhöhten Seitendruck zu effectuiren. Immer noch von der Idee ausgehend, dass der Faserstoff

*) Die eingehende Besprechung dieser Verhältnisse folgt bei der Lehre von der Entzündung.

aus dem Blute stamme, suchte man daher nach andern Erklärungen für das Erscheinen dieses Stoffes. Man dachte sich die Stärke oder die Art des auf ein Gewebe einwirkenden (Entzündung) Reizes so bedeutend oder besonderartig, dass dadurch die Gefässwände für diesen Stoff permeabel würden, was sie früher nicht waren, man dachte sich ferner die Art der Erscheinung des Faserstoffs als einen Act erhöhter oder neu geschaffener secretorischer Thätigkeit, indem die Gewebe, ähnlich wie die secernirenden Zellen der Drüsen, den Faserstoff aus dem Blute an sich ziehen sollten und ihn dann wieder nach aussen hervortreten liessen. Diese Anschauungen alle traten natürlich in Hintergrund mit dem Hervortreten des Gedankens, dass der Faserstoff in diesen Exsudaten gar nicht aus dem Blute stammt, sondern in den Geweben erzeugt wird, also in loco schon präexistirend war und nur erst durch den Strom des Exsudates an die Oberfläche herausgebracht werde (Virchow). Ob dann die Gerinnung eintritt oder nicht, würde von der Anwesenheit des fibrinoplastischen Stoffes abhängen und vielleicht ist hierbei der Umstand in der That von Bedeutung, ob zugleich mit dem Exsudat noch, wenn auch nur kleine, Haemorrhagien verknüpft waren oder nicht.

Den Grundgedanken dieser Anschauung, nämlich dass der Faserstoff in den Exsudaten nicht aus dem Blute stamme, adoptirte auch Buhl, ja er nimmt noch weiter an, dass der Faserstoff in Exsudaten verschieden sei von dem Blutfaserstoff und dass man von ersterm zwei Arten unterscheiden, zwei Categorien statuiren könne. Die eine Form des Faserstoffs ist ein Umwandlungsproduct der Zellen, stammt aus den Epithelzellen, namentlich der Schleimhäute, und wird desshalb epithelialer Faserstoff genannt. Es wird dabei an die analoge Entstehung des Schleimstoffs aus dem Gewebe und aus den Zellen der Schleimhäute erinnert und an die Verwandtschaft zwischen Mucin, Fibrin und Leim. Dieser Faserstoff ist der Organisation nicht fähig, während diese Eigenschaft der andern Art in hohem Grade zukommt. Diese zweite Form, desmoider Faserstoff genannt, ist eine Formation jungen Bindegewebes, also zu keiner Zeit ein formloser Stoff wie die erste Art, sondern ein von vornherein organisirtes Gewebe, entstanden durch Quellung und Wucherung des Bodens, auf der derselbe gefunden wird, seröse Häute, interstitielles Gewebe der Organe, selten Schleimhäute. Dieses Gewebe trägt Gefässe und einen Reichthum an Kernen und Zellen. Das neben dem desmoiden Faserstoff sich findende Serum ist das eigentliche Exsudat.

**Magendie.** Org. Physik. Deutsch von Krupp. 1834. — Das Blut. Deutsch von Krupp.

Addison. Lond. med. gaz. 1840. Dec. — 1842. April.

Henle. Allg. Anatomie. 1841. — Zeitschr. für rat. Med. II. 1844.

Scherer. Ann. der Pharmac. u. Chem. 1841. Bd. 40. — Chem. u. microsc. Unters. zur Pathol. 1843.

R. Wagner's Handwörterb. der Physiologie. Bd. I. Art. Blut v. Nasse. Bd. II. Art. Entzdg. v. Vogel.

Béclard. Arch. génér. de médec. Oct. 1841. — Arch. gén. 1848. 4. Sér. T. XVIII.

Lehmann u. Messerschmidt. Arch. f. phys. Heilk. I. 1842.
Lehmann. Phys. Chemie. 1853. II. p. 164. 167. 203. 268.
Jos. Meyer. Fror. N. Not. 1843. Nr. 560.
Manal. Manuel d'anatomie génér. 1843.
Polli. Gaz. med. d. Milano. T. II. III. — Annali univers. Dec. 1842. — April 1843.
Simon. Med. Chemie. II. 10. 30. 36. 48.
Piorry. Gaz. des hôp. Mai. 1845. Nr. 62. — Ueber die Blutkrankh. Deutsch v. Krupp. 1848.
John Hunter. Vers. über das Blut. Deutsch von Hebenstreit. I.
Eichholtz. Med. Zeitg. des Ver. für Heilk. in Preussen. Nr. 32—35. 1848.
Virchow. Arch. für pathol. Anat. I. 572. — Gesammelte Abhandlungen. Ueber den Faserstoff. S. 57. — Cellular-Pathologie. S. 129. — Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. I.
Bouchardat. Compt. rend. T. XIV. — Ann. d. Chim. et Phys. Ser. III. T. 14.
Abbeille. Compt. rend. 1851. T. 32. Nr. 11. p. 378.
Reinhardt. Metam. Faserst.-Exs. Deutsche Klin. Nr. 36. 1851.
Poggiale et Marchal. Bull. de l'acad. de med. 1851. T. XVI. Nr. 15. S. 746.
Mulder. Ann. der Chem. u. Pharmac. Bd. 47.
Richardson. Med. Tim. 1851. Nov. p. 548.
Panum. Om. fibrinen etc. Kjöb. 1851.
Monneret. Gaz. méd. de Par. 1852. Nr. 37. 38.
Robin et Verdeil. Chim. anat. T. III.
Hatin. Compt. rend. 1852. T. 24. p. 983.
Zimmermann. Arch. für phys. Heilk. Bd. V.
Lehmann. Lehrb. der phys. Chem. 1853. I. S. 370. — II. S. 274.
Rokitansky. Allg. pathol. Anat. 1855. — Sitz.-Ber. d. Wien. Akad. Juni. 1854.
A. Schmidt. Virch. Arch. XXIX. S. 1. 1864. — Haematologische Studien. Dorpat. 1865.
Buhl. Ueber das Faserstoff-Exsudat. — Sitz.-Ber. der Münchn. Akad. vom 13. Juni. II. 1. 1863.
Kühne. Physiolog. Chem. 1868. 168.

Ueber das

## 2. Eiweiss

im Blute genügen für die uns gesteckten Grenzen unserer Besprechung nur wenige Worte.

Das Albumin, das sich in allen denjenigen thierischen Flüssigkeiten, welche dem Körper Ernährungsstoffe bringen, vorfindet, zeigt sich aber doch in den serösen Flüssigkeiten oder Transsudaten physiologisch wie pathologisch weniger vertreten als in Blut, Chylus und Lymphe. In den Se- und Excreten ist wohl im normalen Zustande kein Albumin zu finden. Das Erscheinen in den letztern darf wohl jederzeit uns ein Leiden in den betreffenden Organen oder Alteration der Blutmischung bedeuten.

In der Blüthezeit der Krasenlehre wurde auch eine eiweissstoffige Blutkrase angenommen, die sich durch Mangel an Faserstoff, Vorwiegen des Albumins und meist auch der Blutkörperchen characterisiren soll. Die exactere Forschung kennt das nicht. Man kann im Allgemeinen nur sagen.

dass der Eiweissgehalt des Serums in der Regel mit den übrigen festen Bestandtheilen desselben zu- und abzunehmen pflegt. Aber mit Recht betont Virchow, dass eine wahre Humeralpathologie erst dann Aussichten zu sicherer Fundamentirung hat, wenn, wie grade hier beim Eiweiss, nicht bloss eine Vermehrung oder Verminderung überhaupt constatirt wird, sei sie auch als absolute oder relative noch näher präcisirt, sondern wenn ein specieller Nachweis zu geben versucht wird in Bezug auf welche Bestandtheile des Blutes eine Zu- oder Abnahme des Eiweiss stattgefunden hat.

Bis jetzt werden unter den Eiweisskörpern des Serums aufgeführt das Paraglobulin, das Natronalbuminat (Serumcasein) und das Serumeiweiss. Im Gegensatz zum Globulin und zum Natronalbuminat wird das Serumalbumin nicht gefällt durch verdünnte Säuren oder Alkalien, auch wenn die Zusätze gleich hinterher wieder durch Neutralisation beseitigt werden (Kühne).

Bei erhöhtem Seitendruck im Blutstrome steigert sich die Neigung zum Austritt grösserer Mengen von Eiweiss in den Trans- und Exsudaten. Der bei stärkeren Eiweissverlusten im Blute sich entwickelnde Zustand, wenn das Eiweiss unter Procentgehalt sinkt, bedingt die sog. hydraemische Krase.

### 3. Der Wassergehalt

des Blutes zeigt schon bei gesunden Personen bedeutende Schwankungen. Man will ihn bei Männern und überhaupt bei kräftigen Personen geringer, bei Weibern, Kindern, Greisen und geschwächten Personen grösser gefunden haben (Lecanu). Das Serum des Arterienblutes soll meist wässeriger und daher specifisch leichter sein, als das des Venenblutes.

Eine absolute Verminderung des Wassers im Serum und Blute überhaupt hat man nur in der Cholera beobachtet. Meist sind die Verhältnisse von Plus und Minus nur in relativem Sinne aufzufassen.

Eine absolute Vermehrung des Wassers im Blute lässt sich daher vielleicht auch nur in Krankheiten statuiren, wo nicht nur durch Entziehung fester Stoffe das Blut wässeriger wird, sondern auch durch mehr Aufnahme von Wasser. Durch diese mit den meisten Krankheiten verbundene verminderte Aufnahme von Nahrung lautet daher auch die Analyse des Blutes in den meisten Krankheiten dahin, dass es specifisch leichter, d. h. ärmer an festen Bestandtheilen befunden wird als normales Blut.

Wenn aber dabei das Wasser des Blutes vermehrt gefunden wird, so muss constatirt werden, dass wenigstens im Anfang keineswegs auch das Wasser des Serums dieses Verhältniss zeigt, das im Gegentheil nicht selten dichter und reicher an festen Bestandtheilen gefunden wird. (Untergang von Blutkörperchen?) Erst später werden stets auch die festen Bestandtheile des Serum vermindert und in Bezug auf diese Erfunde kann man dem Satz, dessen Allgemeinheit sonst zu bestreiten wäre, Geltung zuerkennen, dass ein Blut, dessen Serum viel Wasser, desto weniger Blutzellen

enthält oder dass das Wasser des Blutes im umgekehrten Verhältniss zu den Blutkörperchen steht.

Ebenso misslich steht es mit der absoluten Giltigkeit eines angenommenen proportionalen Verhältnisses zwischen Faserstoff und Wasser, weil es auch hier wieder auf das Schicksal der Zellen des Blutes ankommt, wie es mit dem Wassergehalt des Serums steht. Virchow limitirte daher den allgemeinen Satz: Der Wassergehalt des Blutes ist direct proportional dem Gehalt desselben an Faserstoff, und stellte dafür den andern auf, dass in denjenigen physiologischen und pathologischen Zuständen, welche von einer grössern oder geringern Vermehrung des Faserstoffs begleitet sind, man bei gleichzeitiger Abnahme der farbigen Blutkörperchen das Wasser des Blutes in sehr verschiedenem Grade vermehrt zu finden pflegt, keineswegs aber immer auch das Wasser des Serums und führt als Beleg hiezu die Untersuchungen beim acuten Gelenkrheumatismus auf, wo bei Vermehrung des Fibrins, durch die Dichtigkeit des Serums der Wassergehalt des Blutes vermindert ist eben relativ zu der Menge der festen Serumbestandtheile. Umgekehrt finden wir bei der grossen Vermehrung des Wassergehaltes des Serums in der Hydraemie das Fibrin nicht vermehrt.

Die Zunahme des Wassers im Allgemeinen als Hydraemie zu bezeichnen ist wissenschaftlich und practisch ohne Werth, wenn nicht nähere Bestimmungen gegeben werden, denn eine Zunahme der wässerigen Bestandtheile des Blutes gegenüber den festen kann auf sehr verschiedenen thatsächlichen Voraussetzungen beruhen. Die gleiche Quantität Blutflüssigkeit enthält organische und unorganische Bestandtheile in ungleicher Menge, so dass auf 8 Theile Albumen (als Repräsentant der organ. Bestandtheile) 1 Theil Salze (als Vertreter anorgan. Bestandtheile) kommt. Wenn nun Eiweiss verloren geht, so wird das Wasser gegenüber diesem Stoffe zunehmen, es muss aber nicht desswegen überhaupt im Serum gegenüber den festen Bestandtheilen desselben prävaliren, denn es darf nur an die Stelle des verloren gegangenen Eiweiss eine achtmal geringere Quantität von Salzen eintreten, so wird das Serum trotz der Zunahme des Wassers die gleiche Dichtigkeit behalten (Virchow).

Practisch lassen sich folgende Formen von Wasserzunahme im Blute aufstellen:

1) Seröse Krase.

Die Zustände, in denen die Blutkörperchen in mangelhafter Weise vorhanden sind, während das Serum sehr reichlich existirt. Hier kann der Wassergehalt der Zellen sowohl als der Intercellularflüssigkeit an sich ganz normal sein, aber wir haben in gleichen Quantitäten Blut relativ zu grosse Quantitäten von Serum.

2) Leukaemische Krase.

Die weissen Blutkörperchen haben einen bedeutenden Wassergehalt; sind daher die erstern vermehrt, muss sich auch ein Plus für die wässerigen Bestandtheile des Blutes ergeben.

3) **Hydraemische Krase.**

Wo in gleichen Quantitäten von Blutserum grössere Mengen von Wasser als normal gefunden werden, da der Eiweissgehalt des Serums unter Norm gesunken ist.

4) **Hydropische Krase.**

Ein secundärer Zustand, hervorgebracht durch einen voraufgegangenen Hydrops. Dann kann die Krase selbst ihrerseits wieder hydropische Ausscheidungen hervorbringen.

Mit dem Wassergehalt des Serum steht der der Blutkörperchen offenbar in einem bestimmten Verhältniss. Wenn gleich in Folge der Verschiedenheit der Bestandtheile von Blutzellen und Serum auch die Diffusionsäquivalente der Wasseraufnahme verschieden sein müssen, so haben die Untersuchungen doch festgestellt, dass Abnahme oder Zunahme des Wassers im Serum gleiche Aenderung im Wassergehalt der Blutzellen mit sich führt.

Bezüglich der

### 4. Salze des Blutes

ist bekannt, dass während Phosphate und Kalisalze in den Blutkörperchen vorherrschen, in dem Serum Natronsalze und hauptsächlich Chlornatrium, dann schwefelsaure und kohlensaure Alkalien gefunden wurden. Die Salze des Plasma sind uns nur bekannt aus den Aschenanalysen des Serum. Da aber mit dem Ausscheiden des Fibrins immer auch Salze (Phosphate von Kalk und Magnesia) mitgenommen werden, so können diese Angaben nicht ganz exact sein. Wichtig aber ist immerhin schon die Thatsache des Ueberwiegens von Natron gegen Kali, gegen die alkalischen Erden und des Chlors gegen die Phosphorsäure und die Schwefelsäure (Kühne). Interessant ist, dass Plus oder Minus des Salzgehaltes in den verschiedenen Blutarten sich für beide Fundorte, Zellen und Serum, als gleichmässig und gleichartig herausstellt, so dass also arterielles Blut gegenüber venösem, Pfortaderblut gegenüber Lebervenenblut nach beiden Richtungen mehr Salze aufweist. In Krankheiten sind die alkalischen Salze des Blutes erheblichen Schwankungen unterworfen. In heftigen Entzündungen z. B. werden diese Salze sehr vermindert, bei acuten Exanthemen dagegen und im Typhus sehr vermehrt gefunden. Schmidt hat gefunden, dass in den excessiven Transsudationsprocessen, wobei, wie in der Cholera, das Blut neben Wasser auch sehr viel Salze verliert, dieser Verlust gleichmässig Serum und Blutzellen trifft. Die Intercellularflüssigkeit entzieht, in Folge des Verlustes von Wasser und Chlornatrium, den Blutzellen einen Theil ihres Wassers und Salzgehaltes und so kommt es dann, dass man in solchem Serum auch mehr von solchen Salzen findet und andrerseits die Blutkörperchen während der Cholera relativ reicher an organischen Bestandtheilen werden. — Betrifft dagegen in Transsudationsprocessen der Verlust mehr die Albuminate (Bright'sche Degenerat.), so wird sowohl im Plasma wie in

den Blutkörperchen das Verhältniss der mineralischen Bestandtheile zum Wasser als unverändert gefunden. In endemischen Krankheiten, wie Malaria, sollen die Salze vermehrt gefunden werden (Gozzi).

### 5. Die Fette.

Fibrin und die Eiweisskörper sind nie ganz frei von Fett.

Im Serum finden sich nur wenig freie Fette, dagegen viel verseiftes Fett und constant auch die krystallisirbaren Lipoïde, Cholestearin und Serolin.

Enthält das Serum viel Fett, gibt sich das schon an der milchigen Beschaffenheit desselben zu erkennen.

Den Fetten der Blutkörperchen gegenüber ist das des Serum meist leicht krystallisirbar, weniger schmierig und farblos. An Menge tritt es gegen das der Blutkörperchen erheblich zurück.

Das Blut der Frauen soll durchschnittlich etwas reicher an Fett sein als das der Männer. Das Serum des Pfortaderblutes soll reicher sein an Fett als das der Jugularvene und ebenso als das des Lebervenenblutes. Im Serum des arteriellen Blutes ist weniger Fett enthalten als in dem des venösen.

Nach Becquerel und Rodier sollen schon vom Beginn jeder acuten Krankheit an die Fette des Blutes vermehrt sein, vorzugsweise das Cholestearin. Unter den chronischen Krankheiten wurde das Fett (Cholestearin) bei Leberaffectionen (Icterus), bei Trunksucht, bei Bright, Tuberculose, Cholera vermehrt gefunden.

Nach Flint soll das Cholestearin in der Nervensubstanz gebildet und mit der Galle ausgeschieden werden. Er glaubt, dass das Cholestearin in gewissen Fällen von Icterus eine ähnliche Rolle spielt wie der Harnstoff in der Uraemie und nannte diesen Zustand Cholesteraemie.

### 6. Die Gase des Blutes.

Von Magnus wurde zuerst sicher dargethan, dass das Blut Sauerstoffgas, Stickstoffgas und Kohlensäure absorbirt enthält und dass diese Gase durch Verminderung des Druckes (durch Auspumpen unter dem Recipienten der Luftpumpe) sich daraus verdrängen lassen. Weitere Untersuchungen geschahen von L. Meyer, der Blut in einem bestimmten Volum luftfreien Wassers auffing; die Mischung wurde dann mit einem Vacuum in Verbindung gebracht und gekocht. F. Hoppe benutzte zu seinen Versuchen das Barometervacuum und auf diesem Principe entstand dann die Methode zur Untersuchung der Blutgase mittelst der Blutgaspumpe (Ludwig, Setschenow, Schöffer, Helmholtz, Pflüger).

Das Gesammtblut enthält mehr Gase als das Serum; es zeichnet sich namentlich durch seinen bedeutenden Inhalt an O aus. Es ist unbezweifelt,

dass der Sauerstoff ein Bestandtheil der rothen Blutkörperchen und speciell des Haemoglobins derselben ist. Dagegen scheint es, bei dem Ueberwiegen der Kohlensäure im Serum, als ob dieselbe Ausschliesslichkeit auch hier existire. Die $CO_2$ ist in verschiedenen Zuständen im Serum vorhanden:

1) als fest chemisch gebunden und nur durch Säuren austreibbar;
2) als locker chemisch gebundene, und
3) als einfach absorbirte, so dass für beide letztere Arten schon die Beseitigung des Atmosphärendrucks zum Entweichen genügt.

Da Kohlenoxydgas (CO) den O vollständig austreibt (1 Vol. CO vertreibt 1 Vol. O und bildet CO-Haemoglobin), so ist das Gas ein Mittel zur Messung des O im Blute. Es ist aber dadurch auch ein heftiges Gift, besonders da es die Blutkörperchen unfähig macht, wieder O aufzunehmen. Es kommt auf die Länge der Zeit der Einwirkung, weniger auf die Quantität des Gases, an, ob noch Rettung möglich, die für eine gewisse Periode noch durch künstlich eingerichtete Athmung, für eine andere weiter vorgeschrittene nur noch durch Bluttransfusion möglich ist. Die erste der Möglichkeiten beruht auf der oxydirenden Wirkung des noch sauerstoffhaltigen Blutantheils auf den vergifteten Antheil und der Umwandlung von CO in $CO_2$. Sind aber die meisten Blutkörperchen zur O-Aufnahme unfähig, kann nur die Einführung neuer noch Rettung bringen.

Stickoxyd treibt ebenfalls den O aus dem Blute. Wasserstoff, Stickstoff, Stickoxydul und Kohlensäure machen das Blut auch sauerstofffrei, führen zur Asphyxie.

Der Stickstoff scheint im Blute nur einfach diffundirt; er entweicht von allen Gasen am leichtesten ins Vacuum (Kühne).


Prévost u. Dumas. Exam. du sang et de son action etc. Biblioth. univers. de Genève. T. XVII.

Dénis. Récherch. expér. sur le sang humain etc. Par. 1830. — Essai sur l'application de la chimie à l'étude physiol. du sang etc. Paris 1838. — Compt. rend. 1861. I. 1239.

Lecanu. Etudes chimiqu. sur le sang humain. Paris 1837. — Compt. rend. 1852. T. 52. p. 11.

Andral et Gavarret. Ann. de Chim. et de Physiol. 1840. 2. Sér. T. LXXV.

Andral, Gavarret, Delafond. Ann. de Chim. T. V.

Becquerel et Rodier. Rech. sur la composit. du sang etc. Paris 1844. — Compt. rend. 1852. T. 24. 835.

H. Nasse. Handwörterb. der Phys. Bd. I. Art. Blut. S. 75. — Journ. für pract. Chem. Bd. 28.

Poggiale. Compt. rend. T. XXV.

Magendie. Un. méd. 1852. Jan. Oct.

Virchow. Arch. für path. Anat. I. 547. — II. 587. — V. 43. Gesamm. Abhandlungen.

Richardson. On the cause of the coagulation etc. Lond. 1858.

Lister. Edinb. med. Journ. April 1858.

A. Schmidt. Chem. Centralblatt. 1861. 403. — Arch. für Anat. u. Physiol. 1861. 544. 678; 1862. 428. 533. — Archiv für pathol. Anat. XXIX. 1. — Ueber Ozon im Blute. Dorpat 1862.

Setschenow. Sitz.-Ber. der math. naturw. Clss. der Akad. zu Wien. 1859. XXXVI. 293. — Zeitschr. für rat. Med. X. 101. 285.

Preyer. Sitz.-Ber. der Wien. Akad. XLIX. — Zeitschr. für rat. Med. 3 R. XXI. 197.
Pflüger. Die Kohlensäure des Blutes. Bonn 1864.
Hoppe-Seyler. Arch. für pathol. Anat. XI. 288; XIII. 104. — Med. Centralblatt. 1865. Nr. 4.
L. Meyer. De sanguine oxydo carbonico infecto. Diss. Wratisl. 1858.
Pokrowsky. Arch. für pathol. Anat. XXX. 525.
L. Hermann. Med. Centralblatt. 1865. Nr. 47.
C. Ludwig. Wien. med. Jahrb. Jahrg. 21. S. 145.
A. Rollett. Sitz.-Ber. der Wien. Akad. XLVI. 1862; XLVII. 356; L. Juli. 1864.
Flint. Amer. Journ. of med. sc. 1862. IV. S. 88. Oct.
Lehmann. Physiolog. Chemie. Leipz. 1853.
Gorup-Besanez. Physiolog. Chem. Braunschw. 1867.
Kühne. Physiolog. Chem. Leipz. 1860.

## C. Fremde Bestandtheile im Blute.

Es erübrigt nun noch die Anwesenheit fremder Bestandtheile im Blute und ihre Bedeutung und Folgen für den Organismus zu besprechen. Ich gebrauche den Ausdruck „fremde Bestandtheile" der Kürze wegen, obwohl man von dem einen und dem andern (Harnstoff, Zucker) constatiren muss, dass er auch der normalen Composition des Blutes nicht fremd ist. Ja ich muss hier eine Veränderung des Blutes besprechen, die sich vorzugsweise in anomalen Zuständen einer Zellenform des Blutes bewegt, der farblosen Körperchen, also eines normalen Factors in der Zusammensetzung des Blutes. Hier muss also dann der Ausdruck „fremde Bestandtheile" in dem Sinne übermässiger anomaler Anhäufung genommen werden.

Da ist auch der Ort, wo wir am füglichsten die Lehre von den Dyscrasien einreihen können.

### Allgemeine Bemerkungen über die Dyscrasien.

Es ist nicht nur bequem, es ist auch sehr natürlich, die Säfte des Körpers, insbesondere das Blut als den Träger der Schädlichkeiten zu erachten, die in gewissen, vorzugsweise in den sog. constitutionellen Krankheiten den Organismus auf dauernde und eingreifende Weise schädigen. Das Blut benetzt durch die wunderbare anatomische Einrichtung des Gefässverlaufs alle Bahnen des Körpers und kommt mit allen Theilen desselben in Berührung, nicht selten trifft man auch auffallende Veränderungen desselben und in manchen solchen Erkrankungen zeigt sich eine Mehrzahl von Organen und Körpertheilen erkrankt.

Es musste diese Ansicht eine sehr verlockende sein, da man spät sich entschloss, nachzusehen, ob denn wirklich das Blut in der Art verändert sei, ob denn der Schluss, hier ist Tuberculose eines Organs, folglich ist das Blut dieses Menschen in tuberculöser Dyscrasie, auch thatsächlich sich begründen lasse. Als man nichts der Art fand, musste natürlich die Beweiskraft solcher Schlüsse wesentlich Noth leiden und es konnte das

gesunkene Ansehen dieser Lehre dadurch nicht erhöht werden, als man sah, dass selbst durch anderweite gute Gründe anzunehmende Dyscrasien sich nicht immer auf eine Art nachweisen lassen, wie sie die exacte Naturforschung wünscht.

Die Fortschritte in der genaueren Einsicht des Lebens des Blutes, in der Art seiner Bildung, in der Weise seiner Umwandlungen musste vollends einer Lehre den Todesstoss geben, die vorzugsweise darauf basirt, dass die Zusammensetzung etwas Dauerndes und Gegebenes sei, das sich nur schwer ändere und wenn es einmal geändert sei, nur durch eine noch heftigere Einwirkung wieder in die alten Verhältnisse oder in neue Umänderungen bringen lasse. Seit wir nun wissen, dass die Zusammensetzung nicht nur durch äussere Einflüsse wie Nahrung etc. beeinflusst wird, sondern in einem ebenso wichtigen, ja noch eingreifenderen Grade gewisse Organe, in der bestimmten Art ihrer Thätigkeit, auf den Bestand der Blutmasse einwirken, die sog. Blutgefässdrüsen, unter denen Milz und Lymphdrüsen in erster Reihe stehen, so sind die Fundamente der alten Krasenlehre auch von dieser Seite erschüttert. Es ist wesentlich das Verdienst Virchow's, diese physiologischen Errungenschaften auf die Lehre von der Dyscrasie läuternd und sichtend angewendet und so diese Doctrin vollständig umgewandelt zu haben.

Wir müssen nun annehmen, dass das Blut ein „in stetiger Entwicklung und Umbildung begriffenes Gewebe" ist, dass diese Umbildung nicht wenig von einzelnen Organen abhängig ist und gerade in den wichtigsten Bestandtheilen des Blutes, nämlich den Zellen. Es lässt sich von vornherein sagen, dass die Krankheiten dieser Organe den wichtigsten Einfluss auf die Zusammensetzung des Blutes haben müssen, dass somit vielleicht gerade die thatsächlichsten und wichtigsten Blutveränderungen durch primäre Erkrankung von Organen hervorgerufen wurden, also secundäre Erscheinungen sind. In der That hat Virchow dieses auf das Glänzendste durch seinen Nachweis der Lehre von der Leukaemie z. B. dargethan.

Wenn wir den fruchtbringenden Gedanken, dass das Blut ein Gewebe mit flüssiger Intercellularsubstanz ist, weiter verfolgen, so müssen wir für die Zusammensetzung des Blutes ebenso wie für die Gewebe, gewisse feststehende Eigenschaften annehmen, die bei allem sonstigen lebhaften Wechsel permanent und für die wichtigen Functionen unerlässlich sind. Da fortwährend Stoffe des Blutes in Verbrauch kommen, müssen sie rascher als bei andern Geweben wieder ersetzt werden und diese fortschreitende Entwicklungsgeschichte, die das Blut so erfährt, basirt auf bestimmten Normen, die freilich wie alle physiologischen Vorgänge innerhalb gewisser Breitegraden schwanken können. Aber die Entstehung neuer farbiger Blutkörperchen, ihr richtiges Verhältniss zur Intercellularsubstanz, ihr bestimmtes Uebergewicht gegenüber den farblosen, der Ersatz der wichtigsten Stoffe der Blutflüssigkeit wie Eiweiss, Faserstoff, diese Verhältnisse alle sind für das Leben des Blutes, wie wir jetzt wissen, von hoher Bedeutung.

Wir ersehen daraus, dass es allerdings Zustände geben kann, in denen die Zusammensetzung des Blutes wesentlich alterirt ist, dass wir aber andererseits nicht berechtigt sind, jede geringe Abweichung von Durchschnittszahlen als pathologisch anzunehmen, da wir immer den Satz festhalten müssen, dass das Blut in steter Umwandlung begriffen ist. Nicht eine geringe Differenz, nicht eine kleine Quantität Wasser oder Salze mehr oder weniger bedingt schon eine Dyscrasie, sondern wir sind nur dann berechtigt von Anomalie in der Gewebsbildung des Blutes, von Veränderungen seiner Mischung zu sprechen, wenn es sich nachweisen lässt, dass diese Anomalie in Fehlern der sich stets wiederholenden Entwicklungsgeschichte begründet sind. Nicht jede Schwankung des Gehaltes an Eiweiss wird daher eine Dyscrasie begründen, sondern nur wenn der Procentgehalt des Eiweiss unter Norm gesunken ist; nicht jede vorübergehende grössere Anhäufung von farblosen Blutzellen wird eine Entmischung darstellen, sondern nur wo wir nachweisen können, dass diese Veränderungen, als in den Stätten der Blutbildung begründet, einen Fehler der Entwicklungsgeschichte involvirt und zur dauernden Störung des Blutlebens wird.

Damit sind freilich noch nicht alle Möglichkeiten erschöpft, wie Entmischungen des Blutes sich bilden können, denn wir müssen noch die grosse Reihe von Schädlichkeiten in Betracht ziehen, bei welchen von aussen oder von erkrankten Theilen des Körpers Stoffe dem Blute zugeführt werden, die schädlich auf alle oder gewisse Bestandtheile des Blutes wirken. Sei es nun, dass es Körper sind, die wie Gifte wirken oder dass sie in anderer Art ihre Wirkung äussern, in allen Fällen handelt es sich um den Transport von Flüssigkeiten, die von irgend einem Punkte her fort und fort dem Organismus zugeführt werden. Es können zwar auch körperliche Theile als Vermittler der Dyscrasie auftreten, aber doch nur in der Art, dass sie die Träger von Säften sind, die dem Blute zugeführt werden, in andern Fällen scheinen es ausschliesslich die chemischen Eigenschaften gewisser Säfte zu sein, die wir anschuldigen müssen. Im ersten Falle scheint die allmälige Verbreitung durch Flüssigkeiten zu erfolgen, welche die Fähigkeit haben, eine Ansteckung zu erzeugen, welche die einzelnen Theile zur Reproduction derselben Masse bestimmt, die ursprünglich vorhanden war, wie beim Eiter, den contagiösen Neubildungen, im andern Fall handelt es sich um gewisse chemische Processe im Körper, die den Gährungsprocessen offenbar nahe verwandt sind.

Je chronischer sich der Process zeigt, desto mehr ist auf ausgedehnte Veränderungen gewisser Organe und Theile zu rechnen, während bei wirklich nachweisbaren Verunreinigungen des Blutes, der Process in acuter Weise abzulaufen pflegt.

Wie verschieden die Verhältnisse sind, die zwischen localen Processen einerseits und den Veränderungen des Blutes andererseits vorkommen, zeigt die Erfahrung, dass wirkliche thatsächliche Vorkommnisse alle die Schablonen ausfüllen, die die Combination in diesen Beziehungen schaffen kann. Wir können uns denken, das Blut ist zuerst verändert, seine Veränderung ist die essentielle Krankheitsursache. Beispiele dafür sind: manche Formen

der putriden Infection, das Blut bei Säufern. Eine zweite Combination ist, dass die Blutveränderung eine consecutive, abhängig von dem localen Process, ist. Dahin gehört das Beispiel des weissen Blutes bei Leukaemie. Die dritte Combination ist, dass Blutsveränderung und localer Process gleichzeitig sind oder doch unabhängig von einander durch dieselbe Noxe eingeleitet; dahin kann man ziehen Magenentzündung bei Metallvergiftung. Endlich lässt sich denken, dass die Blutveränderung und der locale Process in gar keinem causalen Zusammenhange stehen, dass sie zufällig neben einander vorhanden sind, wie consecutive Pneumonie bei Anaemie, Faserstoffvermehrung im Blute von Scorbut.

Sucht man nun die dyscrasischen Zustände des Blutes, so weit sie bekannt, zusammenzustellen und in genetischer Beziehung auf gemeinschaftliche Momente zurückgeführt in Gruppenbildung zu bringen, so hat Virchow eine derartige Eintheilung uns vorgelegt.

I. Entweder wirken gewisse Substanzen schädlich auf die zelligen Elemente des Blutes ein, wie gewisse Flüssigkeiten eine chemische Wirkung üben, so das Blatterngift, die Leicheninfection bei der Ichorrhaemie oder wie gewisse chemische Agentien eine Lähmung der respiratorischen Substanz des Blutes hervorbringen wie Kohlenoxydgas. Dahin gehören auch die Bildungen melanöser Körperchen.

II. Es werden von einem bestimmten Punkte aus, sei es von aussen, sei es von einem Organe aus, Stoffe dem Blute zugeführt, welche von dem Blute aus auf andere Organe nachtheilig einwirken. Dahin gehören Melanaemie, neoplastische Dyscrasien, Transport von Stoffen, gewisse Zustände bei der sogenannten Pyaemie, die metastatischen Entzündungsformen in Form embolischer Processe und haemorrhagischer Infarctbildungen. Hier müssen wir überall ein primär erkranktes Organ als erstes, die Blutentmischung als zweites und weitere Organerkrankungen als drittes Moment unterscheiden.

III. Die Bestandtheile des Blutes selbst werden nicht in regelmässiger Weise gebildet, bald das typische Maass übersteigend, bald unter demselben zurückbleibend. Dahin gehören die Leucocythaemie, die Leukaemie, die Hyperinose, Hypinose, die Chlorose.

Unter den Formen der ersten der drei Categorien haben wir Vorgänge, welche vorzugsweise die farbigen Blutzellen betreffen und durch tiefe Alterationen derselben den wichtigsten Einfluss auf das Blutleben und den Gesammtorganismus erlangen können. Unter dem Capitel über die Veränderungen der Blutzellen haben wir eine Form davon (Einwirkung von Kohlenoxydgas — Bildung melanöser Körperchen) schon besprochen. Eine andere (Ichorrhaemie) werden wir zugleich mit dem Hauptrepräsentanten der zweiten Categorie (Pyaemie) weiter unten kennen lernen. Die Verhältnisse der dritten Categorie finden unter dem Repräsentanten „der Leukaemie“ die tauglichste Darstellung. Ausserdem finden sich auch noch bei der Besprechung über den Faserstoff (Hyperinose) einzelne weitere einschlägige Data.

**Virchow.** Arch. f. path. Anat. u. Phys. I. 272. 547. II. 587. — Cellular-Pathologie. 3. Aufl. Cap. 7—12. — Wissenschaftl. Abhandlg. 380. 458. 636.
**Mulder.** Ann. der Chem. u. Pharm. Bd. 47.
**B. Ritter.** Rust's Magazin. 1843.
**Kehrer.** Das Blut in s. krankh. Verh. Giess. 1853.
**Parchappe.** Gaz. méd. 1857. Nr. 22. 23. — 1858. Nr. 17. 20. 26. 48.

## 1. Leukaemie.

Es ist eine für die Erforschung der pathologischen Verhältnisse des Blutes der folgereichsten Ideen gewesen, das Blut als ein Gewebe zu betrachten mit flüssiger Intercellularsubstanz. Es rückt dadurch das Blut in die Reihe der übrigen Gewebe ein und unterliegt den Betrachtungs- und Untersuchungsweisen, die sich bei den übrigen so fruchtbringend gezeigt haben. Nicht als der geringste der Vortheile erweist sich, dass man in Folge dessen die Zellen des Blutes in näherem histogenetischem, nutritivem und functionellem Zusammenhange mit der Intercellularflüssigkeit betrachten, dass man auch für das Blut das gegenseitige Abhängigkeits- und Bestimmungsverhältniss beider Factoren des Blutlebens annehmen muss bei aller Präponderanz der zelligen Gebilde hier wie bei andern Geweben. Auch durch pathologische Thatsachen ist nun der physiologische Satz unterstützt, dass der Chemismus des Blutes auf der Thätigkeit seiner Zellen, auf dem Wechselverkehr zwischen Zellen und Intercellularflüssigkeit dieses Gewebes beruht. Anerkennt man auch den Satz, dass das Blut, schon weil seine Intercellularsubstanz flüssig ist und weil es den Mittelpunkt der Assimilations- und Nutritionsbewegungen darstellt, eine viel schnellere Geschichte seiner genetischen und nutritiven Vorgänge hat, ja als ein in steter Entwicklung und Umbildung seiner Elemente begriffenes Gewebe anzusehen ist, anerkennt man auch dieses, wie man nach zahlreichen physiologischen und namentlich pathologischen Thatsachen nicht anders kann, so ergibt sich doch, dass man bei aller Umwandlung der einzelnen Theile noch eine gewisse Stabilität der bestimmenden Factoren, eine gewisse immer sich gleichbleibende Entwicklungsnorm für diese letzteren statuiren muss, will man anders den Begriff des Gewebes nicht wieder verwischen. Und in der That sehen wir, dass nicht nur für die Zellen des Blutes ein solches regelmässiges Entwicklungsgesetz sich geltend macht, sondern auch für die Intercellularflüssigkeit und dass man auch ein gegenseitiges Verhältniss dieser Entwicklung zwischen Zellen und Intercellularsubstanz statuiren kann. Dieses gegenseitige Verhältniss macht sich nicht nur für die beiden Factoren im grossen Ganzen bemerkbar, dass z. B. Veränderungen der Intercellularflüssigkeit auch Veränderungen in den Zellen nach sich ziehen, sondern auch auf die einzelnen enthaltenen Stoffe geltend, indem z. B. Verlust des Salzgehaltes der Intercellularflüssigkeit auch früher oder später Aenderung dieses Stoffes in den Zellen mit sich bringt.

Nimmt man ein gegenseitiges Verhältniss dieser Factoren an, so liesse sich a priori eine ganze Reihe von Combinationen construiren, von denen

aber die meisten hohle Schablonen bleiben und nur wenige sich durch den Stoff der Erfahrung ausfüllen lassen. Man kann das Verhältniss als ein gleiches sich denken, so dass die Schicksale, die den einen Factor treffen, auch den andern erreichen. Ob man eine gleichzeitige Zunahme der Zellen des Blutes und der Intercellularflüssigkeit, die einer Hypertrophie oder besser Hyperplasie bei anderen Geweben entspräche, annehmen darf, ist noch viel unsicherer und unwahrscheinlicher als der entgegengesetzte Zustand der Atrophie, da wir doch in gewissen Erkrankungen (Typhus, Cholera, Pyaemie) eine wenn auch nicht allgemeine, doch eine Verminderung der wichtigeren Blutbestandtheile annehmen können. — Machen wir die Combination eines ungleichen Verhältnisses, so dass der eine Factor zu- oder abnimmt, während der andere sich gleichbleibt, so erfüllt sich bis jetzt nur für eine Form die Hoffnung practischen Nachweises, nämlich für die Verminderung der Zelle, während die Intercellularflüssigkeit ganz oder nahezu unverändert bleibt und das sind die Zustände der Chlorose und Leukaemie. — Für die dritte Reihe, wobei das Verhältniss ein umgekehrtes ist, d. h. während der eine Factor zunimmt, der andere eine Abnahme erfährt, kennen wir die Erfahrungen über das Blut bei Schwangerschaft, Entzündung und wiederholten Aderlässen vorbringen, wobei sich die Intercellularsubstanz in der Chiffre des Faserstoffs vermehrt zeigt und die Zellen abnehmen, während das umgekehrte Verhältniss noch durch keine Erfahrung gestützt werden kann.

Im Jahre 1845 veröffentlichte Virchow den ersten von ihm beobachteten Fall der Krankheit, die wir nach seinem Vorgange Leukaemie nennen und in den Jahren 1846—47 begründete er recht eigentlich die Lehre derselben. Wir verdanken Virchow die Kenntniss dieser Krankheit*). Sehen wir von dem milchigen Aussehen des Serum durch Fett-

*) Das Historische der Sache ist folgendes: Im November des Jahres 1845 veröffentlichte Virchow in Nr. 780 der Froriep'schen Notizen einen Fall, bei welchem er „weisses Blut“ bei der Section fand. Im Leben war Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit der Milz, Anschwellen der untern Extremitäten, furunculöse Eruptionen, Nasenbluten, Diarrhoen; in der Leiche grünlich weisse Gerinnsel im Herzen, die wie Eiter aussahen, ähnliche Massen in den grösseren Arterien und Venen. Die Untersuchung zeigte ausser sehr wenig rothen Blutkörperchen den grössern Theil dieser Massen aus farblosen Zellen bestehend. Er sagt dabei: „Das Verhältniss zwischen den farbigen und farblosen Blutkörperchen stellte sich hier ungefähr umgekehrt, wie im normalen Blute, indem die farblosen die Regel, die farbigen die Ausnahme zu bilden scheinen. Wenn ich daher von weissem Blute spreche, so meine ich in der That ein Blut, in welchem die Proportion zwischen den rothen und farblosen Blutkörperchen eine umgekehrte ist.“ Kurz, er skizzirte bereits in diesem Aufsatz in den weitesten Zügen die Entwicklungshemmung, auf der die Lehre der Leukaemie sich aufbaut und führte dann diesen Bau zum geschlossenen wissenschaftlichen Ende in den in den Jahren 1846—47 folgenden Aufsätzen der Med. Zeitg. des Ver. f. Heilk. in Preussen. Schon im ersten Aufsatz citirt er aus der Literatur einen ähnlichen Fall (Rokitansky, Zeitschrft. d. Wien. Aerzte. 1845), der vom Prof. Lauthner unter der Rubrik „allgemeine Pyaemie“ eingeführt wird und wendet sich gegen diese Auffassung und Benennung ebenso wie in den Artikeln der Med. Zeitung gegen die gleichzeitig in England erschienenen Veröffentlichungen analoger Fälle, die auch, namentlich von Bennett (Edinb. Journ.

beimischung (chylöses, lipaemisches) ab, so wird weisses Blut nach unsern Erfahrungen noch hervorgebracht durch Vermehrung der farblosen Blutkörperchen. Die Zunahme dieser Elemente kann durch mancherlei Ursachen bedingt sein. So sieht man sie noch innerhalb physiologischer Grenzen auftreten nach einer reichlichen Mahlzeit oder während der Dauer einer Schwangerschaft; aber auch unter pathologischen Verhältnissen, wie in manchen entzündlichen (Erysipel) und typhösen Krankheiten, bei der Scrofulose, beim Krebs, kann dieses Phänomen zur Beobachtung kommen. Aber diese Vorkommnisse sind alle vorübergehend und selbst wenn sie in einem gewissen Grad anhaltender sind, haben sie niemals die innere nothwendige Constanz, wie wenn sie den Mittelpunkt eines einheitlich abgeschlossenen Krankheitsprocesses darstellten. Verluste von Blutkörperchen, wie sie nach Blutverlusten oder Consumptionskrankheiten auftreten, selbst wenn sie lange Zeit andauern, haben eine ganz andere pathologische Dignität gegenüber der Verarmung des Blutes an Zellen bei der Chlorose. Benennen wir nach dem Vorgange Virchow's diesen vorübergehenden und mehr eine anatomische als klinische Bedeutung tragenden Zustand mit dem Ausdruck Weisszellenblut, Leukocytaemie.

Ganz anders stellt sich aber das Verhältniss bei den Erkrankungsformen, wobei wir nicht nur mit einem vorübergehenden, sondern mit einem eminent constanten Verhältnisse es zu thun haben, wobei wir nicht nur einen blossen anatomischen Begriff aufstellen können, sondern wobei es sich um veränderte Gewebsbildung des Blutes, also um gestörte histogenetische Verhältnisse handelt. Statt dass, vorbehaltlich der physiologischen Schwankungen, in regelmässiger typischer Form und Zahl in immer neuer Regeneration gefärbte Zellen im Blute frisch sich zeigen, treten an ihre Stelle ungefärbte. Das ist eine ganz andere Entfärbung des Blutes, eine Hemmungsbildung neben übermässiger Production, es ist eine Gewebsveränderung des Blutes in Abhängigkeit von den Organen, denen wir eine grosse Rolle bei der Blutbereitung zuschreiben müssen. Es ist das eine Dyscrasie, die so recht eigentlich in der Klarheit ihrer erforschten Verhältnisse, wie wir sie Virchow verdanken, als Typus für andere gelten kann und wobei wir die Hauptzüge der Charakteristik wieder finden. Voraufgeht eine Localerkrankung, hier meist diejenige gewisser Blutdrüsen, darauf folgt, davon abhängig und als zweiter Act, die Veränderung des Blutes und daran schliesst sich in dritter Reihe wieder eine Serie von weiteren Localerkrankungen, die das ganze Krankheitsbild vollenden. Als

med. and surg. Oct. 1845. Vol. 64. pag. 400) als Pyaemie aufgefasst wurden. Zugleich stellte er auch die aus frühern Jahren (von 1801 an [Bichat]) etwa hierher gehörigen Fälle der Literatur zusammen. Im Jahre 1852, also 5 Jahre nachdem Virchow die Lehre von der Leukaemie vollständig ausgebaut hatte, veröffentlichte J. Bennett wieder eine Reihe eigener und fremder Fälle, worin er in unbegreiflicher Weise seine frühere Theorie über Pyaemie mit Stillschweigen übergeht, wohl aber die ganze Anschauungsweise Virchow's adoptirt und diese als die frühere Ansicht von sich auch in Anspruch nimmt. Nicht einmal die Priorität von eiteriger Blutveränderung durch Milzkrankheit kann Bennet beanspruchen, denn der Fall von Craigie-Reid ist um 4 Jahre älter.

Mittelpunkt dieser Veränderungen haben wir die gestörte Entwicklung des Blutes zu betrachten, dessen chemische und morphologische Verhältnisse demgemäss scharf ausgesprochene Alterationen zeigen.

Das specifische Gewicht des Gesammtblutes ist unter dem Normalen; man findet eine Zunahme des Wassers und eine Abnahme der festen Substanz. Da aber der Liquor oder das Plasma sanguinis in Menge und Mischung keine wesentliche Veränderung zeigt, da im Serum keine erhebliche Veränderung des Wassers vorkommt, da Eiweiss, Faserstoff, Salze relativ normal sich verhalten, so kann die Abnahme der festen Substanz nur von der Verminderung der Blutkörperchensubstanz herrühren. Aber aus der Abnahme der trockenen Blutkörperchensubstanz darf kein Rückschluss gemacht werden auf eine Volumsabnahme der Blutkörperchen überhaupt, sondern wir müssen bei der constatirten colossalen Vermehrung der farblosen Körperchen und bei dem nicht minder feststehenden Minus von fester Substanz der Körperchen folgern, dass die farblosen Zellen einen geringen Gehalt an fester Substanz besitzen, wir finden hier ihre geringe Dichtigkeit, ihr kleines specifisches Gewicht bewiesen. So gibt die Substitution fehlender rother Körperchen durch farblose, die geringe Schwere und der grosse Wassergehalt der letzten den Schlüssel zu der interessanten Erscheinung, dass das Gesammtblut in der Leukaemie specifisch leichter als normal ist, während das Serum im specifischen Gewicht vom gewöhnlichen Serum nicht wesentlich abweicht. — Gerade diese normale Zusammensetzung des Serum verbietet zugleich, den genannten Zustand des Blutes in Folge der constatirten Zunahme des Wassers als hydraemischen zu bezeichnen. Es handelt sich nicht um eine Zunahme des Wassers, weil ein Bestandtheil des Serum (Eiweiss) unter Norm gesunken ist, sondern die Zunahme des Wassers rührt eben von der Vermehrung der wasserreichen farblosen Zellen her. Andrerseits grenzt sich ebenso diese Composition gegen diejenigen Zustände ab, in denen man auch Vermehrung der farblosen Zellen beobachtet hat, wie bei der Entzündung, der Gravidität, eben durch das normale Verhalten der im Serum enthaltenen festen Stoffe, speciell hier des Faserstoffs, der sich bei den erstgenannten Zuständen vermehrt zeigt. Alles läuft also darauf hinaus, dass wir eine Blutveränderung vor uns haben, wobei die Intercellularflüssigkeit intact bleibt, dagegen die Bildung der Zellen alterirt ist und dass diese als eine Störung in der Entwicklung der specifischen Zellen sich characterisiren lässt.

Für die Beziehungen zu gewissen Organen, namentlich der Milz und neuerdings auch dem Knochenmark ist dann noch von grosser Bedeutung, dass neben den genannten Resultaten sich auch noch das Vorkommen von Leim und von Hypoxanthin, neben flüchtigen Säuren (Ameisensäure und Essigsäure) constatiren liess, (Mosler, Neumann, Salkowsky) wichtig wegen der Beziehung dieser Stoffe zu den gleichen in der Milzflüssigkeit und dem Knochenmark vorkommenden, d. h. dass wir also nicht bloss morphologische Abkömmlinge (Zellen) aus der Milz im Blute vorfinden, sondern auch chemische (Hypoxanthin). Es ist das Vorkommen dieses letztern Stoffes in den Transsudaten und Secreten sogar als diagno-

stisches Zeichen der Form von Leukaemie verwerthet worden, die mit Erkrankung der Milz in näherem Bezug steht (Mosler).

Diese chemischen Nachweise sind später durch Jacubasch noch weiter verfolgt worden. Er fand, dass bei Leukaemie eine geringe Verminderung fast sämmtlicher normaler Harnbestandtheile und das Auftreten von Milchsäure, Essigsäure und grösseren Mengen von Hypoxanthin ein constanter Befund ist. Dieser Befund wird durch die eigenthümliche Veränderung des Blutes vollständig erklärlich und bestätigt andrerseits die anatomischen Nachweise. Die Menge des dem Körper zugeführten Sauerstoffs steht in geradem Verhältniss zu der Menge der rothen Blutkörperchen und muss also bei Verminderung der letztern auch abnehmen. Es fehlt das Mittel, den Sauerstoff zu binden und so auch die Möglichkeit, ihn später an die Gewebe abzugeben. Das muss natürlich auf den Stoffwechsel seinerseits wieder hemmend einwirken und wir finden in der That eine Herabsetzung der Intensität desselben. Das äussert sich auffällig in der Zusammensetzung des Harns und Jacubasch fand ja auch eine quantitative Verminderung sämmtlicher Harnbestandtheile. Das Hypoxanthin sollte bei normalem Stoffwechsel in Xanthin, Harnsäure und Harnstoff übergeführt werden und das geschieht nicht. Milch-, Ameisen- und Essigsäure würden in normalen Verhältnissen in Kohlensäure und Wasser zerfallen, was ebenfalls nicht geschieht. Das Alles, sowie die relative Vermehrung der Harnsäure ohne gleichzeitige und entsprechende Vermehrung des Harnstoffs, zeigt an, dass der Sauerstoff fehlt, um die erwähnten Stoffe in die weiteren Zersetzungen überzuführen und wir also nur jene unvollständig oxydirten Producte der regressiven Stoffmetamorphose erhalten.

Die weisse Farbe des Blutes ist beim Lebenden, besonders in kleinen Quantitäten, nicht immer bemerkbar und da auch nicht in allen Gefässbezirken die Menge gleich gross ist, wohl aber tritt dieses Phänomen nach dem Tode am auffallendsten in den Gerinnseln des rechten Herzens auf, wo die gelblich weissen eiterartigen Massen zur Verwechslung und zur Annahme von wirklichem Eiter, zur Pyaemie geführt haben (Lauthner, Bennett etc.).

Die Menge der farblosen Blutkörperchen ist wie gesagt im Körper nicht überall gleich (Uhle, Griesinger); im Allgemeinen wird allerdings durch die Zufuhr vom ductus thoracicus her das rechte Herz und die Lungenschlagader immer mehr führen als die übrigen Venen und namentlich das linke Herz und Arterien, aber mit dem längeren Bestand der Krankheit gleicht sich diese Differenz immer mehr aus. Wir erhalten schliesslich Formen, wo die Zahlenverhältnisse zwischen den weissen zu den rothen Zellen, die im normalen im Mittel 1 : 300 sind, sich zu den Chiffern 1 : 21, 1 : 19, 1 : 12, 1 : 7 (Pavy), 1 : 3, 1 : 2 (J. Vogel), ja selbst 2 : 3 (Schreiber, Virchow) erheben. — Wir wissen freilich ferner auch nicht, ob und in welchem Verhältniss rothe Blutzellen in den Capillarbahnen zu Grunde gehen und so die Venen ihr Plus an farblosen Körperchen erhalten, doch existiren auch in diesen letztern Canalbezirken Differenzen, da die Milzvenen gegenüber der Drosselader ebenfalls mehr führt.

Darnach läge der Schluss nahe, dass in der Milz die rothen Blutkörperchen reichlich untergehen müssen und es führen uns diese Betrachtungen überhaupt zu der Frage, woher stammen diese Körperchen? Virchow hat diese Fragen in seinen einzelnen Untersuchungen eingehender besprochen, hat gezeigt, wie aus drei Quellenbezirken diese Körperchen ihre Genese schöpfen könnten, von den Epithelien der Gefässwände, aus dem Blute und aus Chylus und Lymphe, resp. den Organen, mit denen diese zusammenhängen.

Der Ursprung von den Wandepithelien der Gefässe (Tigri, Schrant, Wahlgren, Donders) ist im höchsten Grade unwahrscheinlich, wenn auch für ungewöhnliche Verhältnisse die Möglichkeit zugestanden werden muss, dass durch Theilung der platten Gefässepithelformen sich junge Zellformen bilden können, die vom Blutstrom mit fortgerissen werden. Die Entstehung im Blute hat wie die ähnliche im Chylus durch die Einengung der Lehre von der freien Entstehung der Zellen sehr an Unterlage verloren, abgesehen davon, dass das mit Recht prätendirte Vorfinden aller zusammengehörigen Entwicklungsstufen noch nicht gewonnen werden konnte. Es bleibt nur die Möglichkeit durch Theilung der Zellen, wie denn die träge Plasmaschichte als der Ort der vorzugsweisen Entstehung gedacht wurde (Schrant). Ein Theil der farblosen Elemente wird sicher durch den ductus thoracicus dem Blutstrome zugeführt, obgleich zugegeben werden muss, dass der Chylus mehr einkernige Elemente zeigt, während das Blut mehr solche mit gekerbtem und mehrfachem Kerne hat, was aber als Alterszeichen aufzufassen wäre. Das Plausibelste bleibt immer noch die Masse der farblosen Blutzellen auf eine vermehrte Zufuhr durch den Chylus und Lymphstrom zurückzubeziehen. Natürlich gewinnen hier die Organe, aus denen diese Gefässe stammen, die grösste Bedeutung dabei und wenn wir auch vorderhand weder die Analogie der Elemente der Milz-Pulpa und der Körperchen des Blutes vollständig durchführen, noch die anatomischen Bahnen ganz genau verfolgen können, auf denen aus den wandungslosen oder noch mit Epithel gekennzeichneten Milzgefässen, auf denen aus den umschlossenen Bläschen der Folliculargebilde oder aus dem offenen Parenchym der Organe der Lymphstrom seine Quellen bezieht, so drängen doch mannigfaltige Erfahrungen und Untersuchungen dahin, die Lymphgefässe als die Ausführungsgänge der Drüsen des lymphatischen Systems zu betrachten, sowie sie in näheren Bezug zu dem interstitiellen Bindegewebe der Organe zu bringen. So würden dann Elemente der Drüsenparenchyme in das Blut übergeführt werden können, wie wir annehmen müssen, dass neben dem Faserstoff, als Schlackenprodukt der Umsatzprocesse der Organe, auch andere körperliche, zellige Elemente aus den letztern den Weg zum Blutstrom so bekommen. Directe Beobachtungen von Virchow beweisen auch, dass die farblosen Blutzellen neben dem ductus thoracicus auch noch andere Bezugsquellen haben müssen. So würden die lymphatischen Säfte die wichtigsten Bestandtheile (Faserstoff oder dessen Vorstufen und die Körperchen, wenigstens auch deren Entwicklungselemente) dem Blute zuführen. Die farblosen Zellen würden dann im Blute sich rasch zu

farbigen entwickeln oder wo dies nicht zu Stande kommt, wo die Bedingungen dazu schon beim Eintritt ins Blut oder während dessen Aufenthalt nicht gegeben sind, eine Zeit lang als solche persistiren und dann wieder aus dem Blute verschwinden. Ob dieses noch innerhalb der Blutbahn durch rückschreitende Metamorphosen (Fettbildung) oder ausserhalb derselben in gewissen Organen vor sich geht, die Erörterung dieser Frage liegt uns jetzt abseits. Zu erwähnen wäre nur noch, dass allerdings, so wie wir wenig morphologische Beweisstücke für die Entwicklung der Zellen innerhalb der Blutbahn haben, ebenso uns auch ergiebige Formen fehlen, die das zu Grunde gehen documentiren könnten.

Nehmen wir nun an, dass die farblosen Elemente im Blute besonders von den zelligen Elementen der lymphatischen Drüsen stammen, so muss auch eine stärkere Vermehrung und Ablösung dieser Körperchen in den Drüsen eine entsprechende Vermehrung im Blute zu Stande bringen. In pathologischen Fällen scheint sich aber die Vermehrung dieser lymphatischen Elemente nicht bloss zu beschränken auf diese physiologisch eingerichteten Werkstätten, sondern es scheinen auch in andern Körpertheilen aus den dort präexistirenden Zellen Neubildungen, hier also heterologer Art, statt zu finden, so namentlich im Bindegewebe, wo unter verschiedenen Einwirkungen die verschiedensten Formen solcher Wucherungsprocesse Platz greifen können, die anatomisch und morphologisch die grösste Aehnlichkeit und Verwandtschaft besitzen, wenn auch die Processe im Grossen und Ganzen noch durch kein gemeinsames Band verbunden werden können. Ich erinnere hier an die Beziehungen zur Lymphbahn bei der Entwicklung des grauen Tuberkels, an die Neubildungen lymphatischer Elemente bei gewissen Infectionskrankheiten. Die Leukaemie selbst gibt Beispiele, dass an Orten, wo diese lymphatischen Neubildungen sonst nicht gewöhnlich, solche gefunden werden. Wie in dem einen Fall Reize, die ins Innere des Körpers gelangen, die Miasmen und Contagien bei den acuten Infectionskrankheiten, solche Wucherungen bedingen können, so bewirken auch nicht selten peripherische Reize Lymphanschwellungen; ich erinnere an die Affectionen von Haut und Schleimhäuten und die folgenden Lymphdrüsenanschwellungen. So wie nun bei der Scrofulosis diese letztern allmälig einen selbständigen Charakter und bleibenden Bestand gewinnen und selbst wieder auf die Blutmasse sowohl als auch in weiterer Linie auf Einzelorgane (Tuberculose?) ihre Einwirkungen äussern, so bringt Virchow damit die Erkrankungen der lymphatischen Drüsen (Milz, Lymphdrüsen) in Parallele. Er suchte nachzuweisen, wie auch diese durch irgend uns noch unbekannte Ursachen Schwellungen erleiden, und wie diese, erst abhängigen Processe, später Selbständigkeit gewinnen und zu einer gewissen Constanz sich emancipiren. Von ihnen aus wird dann die Erkrankung des Blutlebens (Leukaemie) bedingt und auch hiebei finden wir, dass aus dieser secundären Dyscrasie sich in dritter Linie wieder weitere Organerkrankungen (Leber, Nieren, Darm) entwickeln können.

Diese Rückbeziehungen des veränderten Blutlebens zu den lymphatischen Drüsen bei der Leukaemie festgehalten, so konnte man, zunächst

nach den bisherigen Erfahrungen, zwei Formen dieser Krankheit unterscheiden, eine Leukaemie, bei der die Milzanschwellung das einzige oder das dominirende in der Erscheinung ist (lienale Leukaemie) und eine Leukaemie, wobei zahlreiche Tumoren von Lymphdrüsen die pathologischen Begleiter sind (lymphatische Leukaemie). Es versteht sich von selbst, dass es auch combinirte Formen gibt. Bei beiden Formen handelt es sich bezüglich der Erkrankung der Drüsen um eine Hypertrophie und Hyperplasie der Drüsenzellen. Es kann das allmälig grosse Dimensionen erreicht haben, ohne dass der Process von ausgesprochenen entzündlichen Charakteren begleitet gewesen wäre; in andern Fällen, oft später, tritt letzteres auch deutlicher hervor, so, wenn neben diesen zelligen Wucherungen auch vermehrte Bindegewebsbildung sich einstellt und nicht selten treten endlich auch Haemorrhagien dazu.

Die Milz schwillt dabei entweder ganz allmälig und in chronischem Verlaufe an oder es geschieht dies in unterbrochenen stossweisen Absätzen, mit welchen Exacerbationen dann nicht selten sich Schmerzgefühle und Fieber combiniren. Die Milz ist oft beträchtlich vergrössert, oft bis zum 12—15fachen ihres Gewichtes, von 3—7 Pfd. Die Kapsel ist verdickt, oft faserknorpelig, hie und da Adhärenzen mit der Umgebung. Sie hat meist grosse Resistenz, ihre Schnittfläche ist glatt, trocken, homogen. In der rothen dichten, resistenten Pulpa zeigen sich die verdickten Traberkeln als weissliche Züge eingebettet und da die Follikel nicht immer sehr beträchtlich sind, so treten sie auch nicht immer sogleich kenntlich aus diesem Bilde hervor. Wie schon der makroskopische Befund erwarten lässt, so weisst auch die mikroskopische Untersuchung Hyperplasie und Induration nach. Dass auch Reste von Haemorrhagien oft gefunden werden, wurde schon berührt, bald von frischerem Datum lebhaft roth in der Färbung oft keilartig in der Form, bald trocken und entfärbt, wie es höheres Alter bewirkt. Käsige Eindickung und tuberkelartige Metamorphose sind als weitere Umbildungen ebenso gefunden worden wie förmliche Narbenbildungen.

Auch die lienale Form hat Virchow zuerst beobachtet. Die Geschwülste der Lymphdrüsen sollen sich gewöhnlich langsam entwickeln, aber nicht stetig, sondern stossweise. So wenig wie bei scrofulösen Anschwellungen sind bis jetzt immer Störungen in den Theilen der Peripherie wahrgenommen worden, von denen diese Drüsen ihre Säfte bezogen. Sie zeigen meist ein weiches, schlaffes Ansehen mit glatter Oberfläche und weissgraulicher Färbung. Auf Durchschnitten findet sich eine Zunahme der normalen Theile. Das Bindegewebe des Hilus ist mächtiger, die Rindensubstanz vergrössert. Da die einzelnen Follikel darin nicht mehr deutlich abgesondert sind, wird die Fläche eine mehr homogene und durch die grauröthliche Färbung gewinnt das Ganze ein markiges Aussehen, daher eine Vergleichung mit der markigen Infiltration beim Typhus nahe lag*).

*) Diese Beziehung gewinnt weitere Vergleichspunkte durch eine Beobachtung von Virchow, wo das kleine Becken förmlich von Drüsensubstanz ausgepolstert war, das heisst also, dass die Veränderung über die Grenzen der alten Drüsen sich ausbreitet und an Orten, wo sonst keine Drüsen, sich nun solche entwickeln.

Neben den äussern Lymphdrüsen (Inguinal-, Axillar-, Jugular-, Submaxillardrüsen) findet man auch Anschwellungen der bronchialen, epigastrischen und meseraischen Drüsen; allerdings treten eine Reihe davon, wie die letztern, erst später hervor, haben sehr oft die Bedeutung metastasirender Processe, wie denn überhaupt gegen Ende der Erkrankung eine Affection fast aller Lymphdrüsen gefunden wird. Während man bei der lienalen Leukaemie die farblosen Elemente als deutliche, gut entwickelte Zellen findet, die den gewöhnlichen farblosen Blutkörperchen gleichen und höchstens etwas grösser sind (Splenaemie), zeigt sich in den lymphatischen Formen Verunreinigung des Blutes mit den Elementen der Lymphdrüsen (Lymphaemie). Es finden sich zahlreiche, runde, granulirte Kerne, gewöhnlich mit einem Kernkörperchen versehen und von der Grösse der gewöhnlichen Lymphdrüsenkerne; ausserdem noch Zellen, die innerhalb enger Membran solche Kerne enthielten, also kleiner sind als die gewöhnlichen farblosen Elemente. Gegenüber dem Lymphdrüseninhalte sind nur diese Zellen etwas reichlicher vertreten.

Diese lymphatische Form hatte natürlich desswegen eine hohe Bedeutung, weil sie die Abhängigkeit der Dyscrasie von dem Leiden bestimmter Organe so deutlich darthat. Dadurch gewann die Beziehung der Milzerkrankung zu der gleichen Krankheit eine wesentliche Stütze und wenn auch der Zweifel früher gerechtfertigt war, ob nicht die Anschwellung der Milz das secundäre sei, dadurch dass eine Anhäufung farbloser Zellen in ihr sich bilde (Griesinger), so konnte doch dem bald durch die directe klinische Beobachtung entgegen getreten werden, wonach unzweifelhaft die Veränderungen des Blutes erst verfolgt werden konnten, nachdem schon die Organerkrankung längst diagnosticirt war. Doch lehrt allerdings die klinische Erfahrung und die Autopsie, dass Grösse der Organerkrankung nicht immer proportional der Höhe der Blutdyscrasie getroffen werden. Ueberhaupt muss zugegeben werden, dass es auch Milzhypertrophien ohne Leukaemie gibt*). Anders verhält es sich mit dem Verhältniss, ob jede Leukaemie mit Vergrösserung der Milz oder der Lymphdrüsen zusammenfällt. Da es schwer ist, Fälle der Leucocythose immer und zu jeder Zeit genau gegen die Leukaemie abzugrenzen, so wird für geringe und anfäng-

---

*) In neuerer Zeit sind mehrfache Fälle erwähnt und mit andern zusammengestellt (Wunderlich, Pseudoleukaemie, Hodgkins Krankheit oder multiple Lymphadenome ohne Leukaemie, Arch. der Heilk. Jahrg. VII. Heft VI. S. 531. — Cohnheim, ein Fall von Pseudoleukaemie. V. A. 33. S. 451. — Gretsel. Berl. klin. Woch.-Schrft. No. 20. 1866. S. 126. — E. Müller, Mittheil. aus der Niemeyer'schen Klin. Milztumoren, Pseudoleukaemie, Anaemia et Cachexia splenica. Berl. klin. Woch.-Schrft. 1867. Nr. 42. 43. Nr. 44. — C.-Blatt. 1865. p. 725. — 1866. p. 476. — 1867. p. 861), wonach eine von der eigentlichen Leukaemie getrennte Krankheitsform anzunehmen sei, die auch mit Schwellung der Drüsen, vorwiegend der Milz und der Lymphdrüsen einhergeht, wobei aber das Verhältniss der weissen Blutkörperchen normal bleibe. Meist zeigen sich beide Organe zugleich afficirt; die Schwellung wird verschieden angegeben bald von zelliger Hypertrophie, bald von bindegewebiger Wucherung herrührend und die Haupterscheinungen sind Schwächegefühl und Marasmus. Auch die Leber fand sich vergrössert.

liche Fälle die Frage ebenso schwer zu beantworten sein, als es gewiss ist, dass die ausgesprochenen und fortgeschrittenen Formen immer die Constanz dieses Verhältnisses zeigen.

Mit diesen Besprechungen über die Erkrankung von Milz und Lymphdrüsen ist aber der Quellenbezirk der leukaemischen Erkrankungen nicht erschöpft. In neuerer Zeit hat eine Reihe von Beobachtungen die Annahme sehr nahe gelegt, dass wir auch das Mark der Knochen so wie als eine Stätte für die Bildung der Blutkörperchen so auch als einen Ort anzusehen haben, von dem aus unter pathologischen Verhältnissen den lymphatischen Zellen und farblosen Blutkörperchen ähnliche Gebilde dem Blute in dauernderer Weise zugeführt werden. So würden wir gewisse Wucherungen des Knochenmarks als eine weitere Quelle für Leukaemie anzusehen und eine dritte Form (myeologene Leukaemie) den beiden oben erwähnten anzufügen (Neumann) haben. Als Gründe zur Unterstützung dieser Ansicht wird angeführt, dass man bei Leukaemie das Knochenmark an vielen Stellen des Scelets in auffälliger Weise verändert gefunden in Form grünlichgelber Färbung mit zähschleimiger Consistenz, ganz wie rahmiger Eiter. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass das durch die Anwesenheit zahlloser farbloser Blutzellen bedingt war. Neumann fand solche in den verschiedensten Grössen und zahlreiche Uebergangsformen zu rothen Blutkörperchen. Als weitere Stütze dieser Anschauung wird auf den anatomischen Bau des Markes namentlich bezüglich der Gefässe und die Aehnlichkeit desselben mit der Milz hingewiesen. Die kleineren Arterienästchen gehen in Gefässe aus lose zusammengefügten langen schmalen Spindelzellen gebildet über und von diesen aus in venöse Canäle. Es wird also das Fehlen eines Capillarnetzes innerhalb der Markmasse betont und indem das einströmende Blut von den Arterien aus in die regellosen Bahnen einer zellenreichen Pulpa sich ergiesst und von dort eintritt in die Venen, wird umgekehrt auch der Eintritt unreifer rother Zellen in die Blutbahn sehr erleichtert und möglich sein. Schon oben habe ich erwähnt, dass auch Anhaltspunkte von Seiten der chemischen Untersuchungen sich finden lassen.

Zu erwähnen ist aber noch, dass in den beobachteten Fällen neben Veränderungen des Marks auch noch Vergrösserung der Milz vorgekommen waren und dass man diese Veränderungen des Marks immer auch noch in gleiche Categorie mit den zugleich vorkommenden Alterationen in der Leber setzen, also als secundäre, metastatische betrachten könnte. Weitere Beobachtungen und Untersuchungen werden darüber entscheiden.

Oben ist schon angedeutet worden, dass auch noch andere Organe als die genannten bei der Leukaemie Erkrankungen zeigen. Nach der Analogie der Geschichte anderer Dyscrasien liegt es nahe, diese in Bezug auf die ersteren in der chronologischen Reihenfolge in dritte Linie zu setzen als von der Veränderung des Blutlebens abhängig, mit andern Worten sie Metastasenbildungen an die Seite zu stellen, Versetzungen, aber nicht in dem Sinne, als ob die im Blute enthaltenen farblosen Blutkörperchen irgendwohin abgelagert würden, denn die anatomische Untersuchung solcher

Organe zeigt immer, dass es auch hier sich um Wucherungsprocesse, um Neubildungen handelt, die im Bindegewebe dieser Theile vor sich gehen. Wenn man, ähnlich wie bei der Krebsmetastase, jenen Elementen eine Bedeutung zuerkennen will, muss man sie als Träger eines Reizes betrachten, der an Ort und Stelle gebracht, diese Gewebe nun zu ähnlichen Productionen veranlasst. Zu diesen Erkrankungen gehören die der Leber, Nieren, des Darms und der Lungen, Gehirn und Retina. Aber die Erkrankungsformen sind verschieden. Als die wichtigste muss die Neubildung lymphatischer Elemente in diesen Organen bezeichnet werden, weil mit Ausnahme des Darms hier solche als vollständig heterologe Bildungen auftreten. Die Leber (Virchow, v. Recklinghausen) zeigt nicht selten Schwellung und Vergrösserung, sie wird dichter, wie cirrhotisch. In ihrem Parenchym erscheinen kleine, weissliche, nicht selten wie Follikel ausschälbare Punkte von der Grösse eines normalen Leberläppchens, die sich mikroskopisch in kleine kernartige Elemente auflösen, wie sie in Lymph- und Blutdrüsen vorkommen. Aber auch in Form von Infiltrationen, dem Bindegewebe folgend in den Verästelungen der Pfortader, treten diese Neubildungen auf und erscheinen in Folge dessen dann mehr als graue Einlagerungen mit netzförmigen Figuren. Auch die Nieren (Virchow, v. Recklinghausen) zeigen Vergrösserung und nicht selten eine der markigen Infiltration entsprechende Kernwucherung. Die Veränderungen des Darmes ähneln meist dem gewöhnlichen Bilde folliculärer Schwellungen, bald in Form markiger Infiltration (Schreiber), bald unter dem Bilde markiger Geschwüre (Friedreich). Auch im Magen (Friedreich), Duodenum (Matthei), Dickdarm (Böttcher), Mastdarm (Friedreich) sind ähnliche Affectionen gefunden worden.

Selbst eine Pharyngitis leukaemica (mit markigen Geschwülsten an der hintern Pharyngealwand und Anschwellung der Tonsillen) ist beobachtet worden mit einer begleitenden Stomatitis (Mosler).

Endlich sind in den Lungen lymphatische Neubildungen beobachtet (Böttcher, Deiters, Sarter), und dann Entzündungen der Pleura (Friedreich, Mosler).

Schliesslich dürfte erwähnt werden, dass im Blute Leukaemischer Krystalle gefunden wurden (Neumann); octaedr. mit abgestumpften Spitzen.

Was endlich die aetiologischen Verhältnisse betrifft, so ist über die Ursache der ersten Organerkrankung von Milz und Lymphdrüsen wenig Sicheres ermittelt. Für erstere sind Wechselfieber beigebracht, aber mit so wenig sicherem Bezug, als für letztere die Zusammenstellung mit Scrofulose und Typhus erklärend wirkt. Beim Weibe spielen für letztere, so scheint es, die Geschlechtsvorgänge eine Rolle.

Dass Entzündungen hier immer concurriren, beweisen bei den lienalen Formen die Veränderungen der Milzkapsel und die vorkommenden chronischen Pleuritiden. Bei den lymphatischen Formen zeigt sich die Neigung zu Entzündungen an den oberflächlichen Lymphgefässen und den häufigen furunculösen Eruptionen der Haut. Dass bei diesen neben den Wucherungs-

processen der Gewebe auch Auswanderungen farbloser Blutzellen eine grosse Rolle spielen, ist bei der Masse dieser Gebilde im Blute und bei dem Auftreten dieser Vorgänge ohne entzündliche Erscheinungen unter der Form sogen. kalter Abscesse höchst wahrscheinlich. Ollivier und Ranvier betrachten diese weisslichgrauen kleinen Herde, die sie in verschiedenen Organen bei dieser Krankheit gefunden, als Extravasate weisser Blutkörperchen. Ich habe in zwei Fällen die ausgebreitetsten, diffusen subcutanen Vereiterungen vergleichbaren, Infiltrationen mit diesen farblosen Blutzellen ähnlichen Gebilden gesehen. — Auch die Haemorrhagien sind hierher zu zählen, sowie die sog. rheumatoiden Erscheinungen. Was überhaupt den Verlauf der Erkrankung betrifft, so ist das einemal der Gang unter fieberhaften Erscheinungen mit Störungen der Digestion und Respiration, andremal gibt sich die Krankheit mit ausgesprochener haemorrhagischer Diathese kund und die Kranken gehen anaemisch oder apoplectisch zu Grunde (Simón).

Virchow. Frorieps Notizen. 1845. Nr. 780. — Med. Zeitg. 1846. Nr. 34—36: 1847. Nr. 3 u. 4. — Virch. Arch. I. S. 563; II. S. 507. — Würzburger Verhandlung. II. 325. — Virch. Arch. V. S. 43; VI. S. 427; VII. S. 174. 565. — Gesammelte Abhandlg. p. 147. — Cellular-Pathol. p. 141. — Canstatts Jahresb. 1856. III. p. 126. — Die krankhaften Geschwülste. II. p. 569.

J. Bennett. Edinb. Monthly Journ. 1851. Jan. Apr. Aug. Oct. — Ibid. 1854. — Brit. med. Journ. 1861.

J. Vogel. Virch. Arch. III. p. 570.

Parkes. Med. Tim. 1851. Jan. 15.

Uhle. Virch. Arch. V. p. 376.

Leudet. Bull. de la soc. anat. 1852. Ann. 27. p. 226. — Gaz. med. 1853. p. 430; 1858. p. 446. — Gaz. hebdom. 1855. p. 552. — Arch. génér. Août. 1860.

Robin et Charcot. Gaz. méd. 1853. p. 430.

Griesinger. Virch. Arch. V. p. 391.

Kölliker. Edinb. Monthly Journ. 1854. Oct. p. 374.

Schreiber. De leukaemia. Diss. in Regiom. 1854.

Scheerer. Würzb. Verhandlg. II. S. 321.

Heschl. Virch. Arch. VIII. p. 353.

de Pury. Virch. Arch. VIII. p. 289.

Murchison. Med. Tim. and Gaz. 1856. March. p. 320. — Guy's Hosp. Rep. Ser. III. T. II. 1856.

Vidal. Gaz. hebd. 1856. — Bull. d. l. soc. anat. 1857. Nov. p. 335.

Friedreich. Virch. Arch. XII. p. 37.

Galoy. De la leucocyth. Th. Par. 1864.

de Martini. Gaz. hebd. 1857. Nr. 31. p. 540.

Böttcher. Virch. Arch. XIV. p. 483. — XXXVII. p. 163.

Oppolzer. Allg. Wien. med. Zeitg. 1858. Nr. 29—32. — C. J. B. pro 1859. Bd. IV.

Billroth. Beitr. zur path. Hist. Berl. 1858. S. 166.

Trousseau. Gaz. des Hôp. 1858. Nr. 140. 143. — Clin. méd. III. 555.

Polwarzny. Zeitschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. Nr. 32. 1858.

Mehrbach. Jahrb. d. Ges. f. Nat. u. Heilk. in Dresd. 1858. S. 35.

Zenker. Ibid. 1858. S. 65.

Lambl. Il Tempo. 1858. Ann. I. Vol. I. Fasc. VI. Vol. II. Fasc. X. XI. p. 256. 321.

Mattei. Lo sperim. Fir. 1858. p. 197. — 1859. Sett. Nr. 9.

Eckhard. De gl. lymph. str. Diss. Berl. 1858.

Weidenbaum. De leuk. Diss. Dorp. 1859.

Tüngel. Virch. Arch. XVI. p. 368.
Pavy. The Lanc. Aug. 1559. p. 213.
Wilks. Ibid. Oct. 1859. p. 338. — 1861. Jul. 6.
Hoogeweg. Med. Ztg. d. Ver. für Heilk. in Preuss. Nr. 8. 1859.
Gubler. Un. méd. Nr. 75. 78. 1859.
Jul. Luys. Gaz. med. de Par. Nr. 47. 1859.
Isambert. Ibid. Nr. 7. 1859.
Bouillaud. Gaz. des hôp. Nr. 151—152. 1859.
Valentiner. Deutsche Klin. 1860. Nr. 21.
F. Roth. Bayer. ärztl. Int.-Bltt. Nr. 30. 1860.
J. Bergson. Med. Ztg. des Ver. für Heilk. in Preuss. Nr. 24. 1860.
Bauer. Gaz. hebd. p. 171. 1860.
Mulder. Zeitschr. für klin. Med. IX. 395. — Gaz. hebd. p. 171. 1860.
Page. The Lanc. 1860. p. 9.
Addison. Ibid. p. 10.
Johnson. Ibid. p. 10.
G. Shearer. Ed. med. Journ. July. p. 48. 1860. — Arch. gén. Dec. 1861.
T. Mil. Barry. Beal. Arch. of med. II. p. 1. 1860.
Lees. Dubl. Hosp. Gaz. 1859. Nov. Nr. 22. 1860.
J. Egle. Med. Tim. and Gaz. Jan. 1860. p. 50.
Charcot et Vulpian. Gaz. hebd. 1860. Nr. 47.
Jackson. Med. Tim. Dec. 1860.
Sontheimer. Zur Cas. d. Leuk. Diss. 1860.
Simon. De la leucocyth. Thése. Par. 1861.
Willshire. The Lanc. Jul. 6. 1861.
Habertson. Ibid. 6. 1861.
Deiters. Deutsche Klin. 15. 18. 19. 22. 1861.
Sarter. De leucaem. Diss. Berl. 1861.
Golitzinsky. Allgem. med. Cent.-Ztg. 47. 1861. — Jahrb. f. Kdrkrht. 4. Jahrg. 2. Heft. 1861.
Lambl. A. d. Frz. Jos. Kind.-Hosp. in Prag. 1861.
Coslien. Journ. des conn. méd. Mai 20. 1861.
Carasse. Rév. d. thér. Juin 1. 1861.
Farre. The Lanc. Jul. 6. 1861.
Förster. Würzb. med. Zeitschr. Bd. III. — Virch. Arch. XX. p. 399.
Biermer. Virch. Arch. XX. p. 552.
Liebreich. Deutsche Klin. 1861. Nr. 50.
Ehrlich. Diss. Dorp. 1852.
Mosler. Virch. Arch. XXV. p. 142. — XXXVII. p. 43. — XLII. p. 444. — Berl. klin. Wchn.-Schr. Nr. 2. 3. 12. 13. 14. 15. 1864. — C.-Bltt. 1864. 8. 29. — Berl. klin. Wch.-Schr. Nr. 10—12. 1867. — C.-Bltt. 17. 1867.
Merbach. Zeitschr. für Med. Ch.-Geb. III. 1864.
How. Fr. Damon. Leucocyth. Boston 1864.
Hemey. Gaz. des hôp. 41. 1864.
Welcker. C.-Blatt. 1. 1864.
v. Recklinghausen. Virch. Arch. XXX. p. 370.
Hayden. Dubl. Quat. Journ. Aug. 1865.
Feltz. Gaz. méd. de Strassb. 4. 5. 1865.
Waldeyer. Virch. Arch. XXXV. p. 214.
Nicaisa. Gaz. méd. de Par. Nr. 5. 1866.
Neumann. Arch. für microsc. Anat. II. 507—14.
Jacubasch. Virch. Arch. 43. 2. S. 196.
Ollivier und Ranvier. Arch. de Physiolog. II. 407. 518.
Neumann. Archiv der Heilkunde. XI. p. 1.
Salkowsky. Virch. Arch. Bd. 50. 1870. p. 174.

## 2. Zucker im Blute. Melitaemie.

Die Kohlenhydrate, zu denen die im Körper vorkommenden Zuckerarten gehören, sind theils als solche in der Nahrung aufgenommen, theils im Körper erst entstanden und stellen höchst wahrscheinlich Spaltungsproducte dar aus Oxydationen von Albuminaten, vielleicht auch aus Fetten. Zu diesen im Körper vorkommenden Kohlenhydraten müssen wir rechnen: Glycogen, Dextrin, Zuckerarten (Traubenzucker, Milchzucker), Inosit, Milchsäure.

Während man schon frühe Kenntniss von der einfachen Polyurie (Celsus) hatte, gehört die Constatirung des süssen Geschmacks im Harne von Diabetikern doch erst der neuern Zeit (Willis) an. Später wurde dann auch der Zucker chemisch dargestellt (Dobson und Pool) und die durch Hefe hervorgebrachte Gährung des Zuckers (Cowley, P. Frank) zur Constatirung des letztern benutzt. Nachdem man nun weiter gefunden, dass das Blutserum dieser Kranken auch einen süssen Geschmack besitze (Dobson, Richter, Zips) und nachdem dann der Zucker auch im Blute solcher Kranken nachgewiesen war (Ambrosiani), lag es nahe, die Zuckerharnruhr (Diabetes mellitus, Glycosurie) als eine Krankheit des Blutes zu betrachten, obgleich schon sehr frühe neben den Nieren auch der Magen als der Herd der Meliturie beschuldigt wurde (Rollett). Als man nun im Speichel, Schweiss und Darmexcrementen den Zucker ebenfalls nachwies, als man fand, dass das Blut der Diabetiker um so reichhaltiger an Zucker sei, je rascher nach dem Mittagsmahl es ihnen entzogen wurde und dass amylumhaltige Nahrungsmittel durch den Verdauungsact dem Organismus Zucker zuführen (Bouchardat), so war durch alle diese Befunde der Weg der nächsten Forschungen insofern bestimmt, als man vorzugsweise aus dem Studium des Stoffwechsels eine Aufklärung über diese Krankheit erwartete.

Schon Tiedemann und Gmelin lehrten dass die Verdauung der Amylaceen die Zuckerproduction im Darmkanale fördere und Magendie fand, dass der auf diese Weise erzeugte Zucker ins Blut übergehe. Findet diese Zuckerproduction in abnorm erhöhter Weise statt, so entwickelt sich Diabetes. Also auch hierbei wurde diese Krankheit als dyspeptisches Leiden aufgefasst. Brücke und Ben Jones constatirten dann zuerst als physiologisches Factum, dass der Organismus unter normalen Verhältnissen Zucker producire und dass er auch denselben zu seiner Oekonomie brauche. Durch weitere Untersuchungen (Schiff, Kühne, Hensen, Moleschot) befestigte sich dann der Satz, dass der Zucker ein Product der Nahrungsmittel sowohl aus dem animalischen wie auch aus dem vegetabilischen Reiche sei. Bald aber ergaben weitere Forschungen, dass der Organismus auch im Stande sei aus seinen eigenen Stoffen Zucker zu erzeugen und es wurden diese verschiedenen Quellen des Zuckers als verschiedene Stadien der Krankheit betrachtet (Traube, Seegen). Im ersten Stadium ist der Zucker das Product zucker- und amylumhaltiger

Nahrungsmittel, im zweiten erzeugt sich der Zucker selbständig unter Ausschluss der erwähnten Alimente und bei Fleischnahrung.

Bernard's Untersuchungen und die daraus gezogenen Folgerungen ermächtigten diesen Forscher gegenüber den bisher einzeln auftretenden Data einen festgegliederten Satzbau bezüglich dieser Frage aufzustellen, eine Theorie über dieses Leiden zu schaffen, die lange und zum Theil jetzt noch als maassgebend sich erhielt. Gestützt auf den Erfund, dass das Pfortaderblut keinen oder wenig Zucker enthalte, wohl aber das der Lebervenen, verwies er den Sitz der Zuckerbildung in die Leber und erhob diese Leistung zu einer selbständigen physiologischen Function dieses Organs, die sie unter allen Nahrungsmitteln ausübe. Die zweite Stütze dieses Satzes war der Nachweis einer Substanz in der Leber, aus welcher Substanz der Zucker sich entwickelt. Dieser Stoff, der von einem stärkeähnlichen Körper stammen und der in Zucker sich verwandeln, also eine Zwischenstufe zwischen beiden darstellen soll, wurde von ihm Zuckerbilder, Glycogen, genannt. Die Erzeugung des Zuckers in der Leber geschieht durch alle die Einflüsse, durch welche Stärke in Zucker umgewandelt wird, also verdünnte Säuren, Diastase, Ferment des Speichels, des Pankreas. In der Leber soll sie durch ein eigenes, noch unbekanntes Ferment geschehen. Es ist dieses Glycogen aus der Lebersubstanz darzustellen und bildet eine in Wasser aufquellende, in der Wärme sich opalescirend lösende, weisse Masse. Sie soll eine geruch- und geschmacklose stickstofffreie Substanz sein, die durch Jod blau oder blauröthlich gefärbt wird. Bernard und Schiff wiesen sie in der Leber auch mikroskopisch nach innerhalb der Leberzellen in Form kleiner, blasser kugeliger Körnchen. Schiff meint, dass das Amylum in diesen Körnchen von Hüllen einer stickstoffhaltigen Substanz umgeben sei. So nimmt nun Bernard bezüglich des Mechanismus der Zuckerabsonderung an, dass es wohl besondere Zellen geben möge, die der Zuckerbildung vorstehen und dass diese analog dem Verlaufe der Lebervenen wohl mehr an der Peripherie der Leberläppchen liegen werden, während die gallenabsondernden Zellen nahe den Anfängen der Gallengänge im Centrum der Leberläppchen gelegen seien.

Der Zuckergehalt der Leber hängt natürlich einmal vom Gehalt an Glycogen und Ferment ab und dann noch von gewissen Bedingungen der Umwandlung selbst. Auf den Glycogengehalt hat die Nahrung Einfluss (Fleischnahrung); auf den Fermentgehalt sind uns die Bezüge noch unbekannt. Unter den Bedingungen der Umwandlung scheint eine gewisse Höhe der Temperatur voran zu stehen. Auf den Zuckergehalt der Leber hat endlich das Nervensystem einen bedeutenden Einfluss. Nach den hierüber angestellten Experimenten müsste die Zuckerbildung die Folge einer Reizung sein, die von gewissen Punkten der im Bereiche der Vagi liegenden Peripherie (Lungen?) durch diese Nerven zur Medulla oblongata geleitet wird. Durch Reflex würde diese Reizung dann (auf dem Wege durch die Vorderstränge des Rückenmarks, Grenzstrang des Sympathicus, Ganglien von der Art. coeliaca, Schiff), von diesem Centrum zur Leber geführt, dort die genannte Wirkung äussern. Alles was diese Reizung

erhöht (Reizung des centralen Vagusendes [vierter Ventrikel], Reizung des Vagusursprungs [Medulla oblongata; Bernard's bekannter Nackenstich], Reizung des Rückenmarks durch Durchschneidung der Hinterstränge [Schiff]) vermehrt die Zuckerbildung; Alles was die Leitung dieser Reizung unterbricht (Durchschneidung des Rückenmarks, Durchschneidung der Vagi), hemmt auch diese Bildung.

Die Pflanze erzeugt sich aus Kohlensäure und Wasser ihre Kohlenhydrate (Amylum, Zucker). Beim Thier nehmen die Herbivoren viel Amylum in sich auf, während die Carnivoren thierisches Amylum in sich erzeugen. Beim Menschen wird der durch die Nahrung eingeführte und der aus Stärke im Mund und Darm gebildete Zucker grösstentheils im Darm in Milchsäure übergeführt. Das thierische Amylum wird in der Leber gebildet und da hier ein anderer Ursprung als aus den Blutbestandtheilen nicht denkbar ist und da Kohlenhydrate in dem zugeführten Blute nicht vorkommen, so besteht für die Entstehung des Glycogens nur die Möglichkeit entweder aus Fetten oder aus Eiweisskörpern. Die Entstehung aus Fetten, wobei das Glycerin den Zucker, die Fettsäure die Cholalsäure liefern soll, war durch nichts sicher erwiesen. Die zweite Entstehungsart aus Eiweisskörpern, die wahrscheinliche, würde eine Spaltung der Albuminate oder Albuminoide in Glycogen und in N-haltige Oxydationsproducte mit sich führen. Man dachte sich speciell, dass in der Leber die Eiweisskörper durch den Zerfall der Blutkörperchen entständen, aus denen sich einerseits Amylum (CHO), andrerseits Gallenbestandtheile (CHON) bildeten, während ferner dann der so gebildete Zucker wieder beim Aufbau der Zellen (Blutkörperchen) nöthig verwendet werde. Pflanzenamylum geht durch Gährung durch die Uebergangsstufe des Dextrin — thierisches Amylum durch ein unbekanntes Ferment, das sich die Leber schafft, durch die Vorstufe des Glycogen — in Traubenzucker über. So erscheint der gebildete Zucker nur in den Lebervenen, kreist in der kurzen Strecke der Blutbahn bis zum rechten Herzen und wird dann in den Lungen verbrannt und als Kohlensäure und Wasser ausgeschieden. Der Zucker dient also als Nahrungsmittel (Rohrzucker) wie als Respirationsmittel (Traubenzucker). Rohrzucker in die Verdauung gebracht, wird in Traubenzucker verwandelt, in die Gefässe gespritzt, wieder als solcher ausgeschieden. Der im Harn erscheinende Zucker soll dem Rohrzucker verwandt und die Leber beim Diabetes also insofern alterirt sein, als sie statt Traubenzucker oder neben diesem Rohrzucker producirt. — Das waren die Anschauungen, wie sie nach dem Auftreten der Bernard'schen Sätze, über diesen Gegenstand cursirten.

Schon Bernard selbst hat später den Nachweis geliefert, dass die Bereitung des Glycogen nicht ausschliesslich der Leber zukomme, indem er die Entdeckung machte, dass die Placenta, so lange die Leber noch nicht thätig, als zuckerbildendes Organ fungire. Es wurde dabei die vicariirende Thätigkeit der Placenta nur zu sehr betont, ja eine specifische Natur der glycogenbereitenden Zellen der Placenta, selbst deren Identität mit Lebergewebe, besprochen, was freilich Widerspruch fand (Rouget).

Denn später überzeugten sich Bernard und Kühne, dass die Stellvertretung der Leber während des Fötallebens keineswegs auf die Placenta beschränkt, sondern zuckerbildende Substanz in den verschiedensten Geweben des Embryo regelmässig vorhanden ist (äussere Haut, Epithelzellen des Darmtractus, primit. Muskelbündel). Ja Rouget fand die glycogene Substanz auch noch über das Embryonalleben hinaus in einzelnen Geweben. Er betrachtete so diese Substanz als zu den wesentlich constituirenden Bestandtheilen des thierischen Organismus gehörig, wie Albuminate und Fette, wie das Amylum im Pflanzenorganismus (bei den wirbellosen Thieren als Analogon das Chitin). Ausser den normalen Verhältnissen, unter denen die zuckerbildende Substanz sehr verbreitet ist, finden wir dieselbe auch in pathologischen. Hierher gehört die Bildung amyloider Substanz in den verschiedensten Geweben.

Ein Schritt weiter und wir finden, dass der Leber die Bereitung einer besondern zuckerbildenden Substanz oder die Zuckerbildung überhaupt abgesprochen wird, dass der angenommene Unterschied im Zuckergehalt zwischen Pfortader- und Lebervenenblut in bedeutendes Schwanken geräth. Namentlich eine Reihe französischer Forscher brachten in dieser Richtung neue Resultate. Man fand, dass im Blut aller Organe und ebenso im Parenchym der verschiedensten Organe (Milz, Nieren, Lunge) eine dem Dextrin ähnliche oder damit identische Substanz vorkomme, welche durch Diastaseuferment in Zucker verwandelt werde. Dieses Dextrin soll aus der Nahrung stammen (Sanson). Eine Reihe dieser Forscher (Fiquier, Colin, Longet, Bérard) betonte übereinstimmend, dass der in der Leber aufgefundene Zucker nicht in ihr gebildet, sondern dass er ihr durch das Pfortaderblut zugeführt werde. Er stamme vorzüglich aus dem Darmrohr von der Nahrung, sei aber ausserdem allenthalben im Organismus gemeiner Bestandtheil des Blutes. Auch bei Fleischkost sei das Pfortaderblut im gleichen Grade zuckerhaltig wie das Lebervenenblut (Fiquier). Die Bereitung des Zuckers sei nur darum in der Leber energischer als anderwärts, weil in diesem Organ die langsame Blutbewegung eine längere Wechselwirkung zwischen der zuckerbereitenden Substanz und Ferment gestatte (Sanson), eine Auffassung, die auch Schiff theilt, wenn er beim Zustandekommen des Diabetes (nach der Pigûre) die Hyperaemie und Dilatation der Gefässe betont.

Ein Haupteinwand, welcher der ganzen Beweisführung von Bernard gemacht wurde, ist dass bei den Versuchen die Thiere zu lange dauernde Agonie durchmachten, dass die Wirkung des Leberferments zu lange einwirken konnte. Man warf Bernard vor, dass er von dem nach dem Tode gefundenen Zustande der Leber auf ihre Eigenschaft im Leben einen Schluss gezogen hat, den anomalen Zustand für den physiologischen hielt. Diesen Einwand machte schon Pavy, von dessen Arbeiten eine Reaction gegen Bernard's Lehre datirte und später Andere, so Tscherinow. Wenn die Versuche unter der nöthigen Vorsicht angestellt werden, so erhalte man als Resultat entweder Abwesenheit oder nur Spuren von Zucker in der Leber. Diesem Satze Davy's traten dann nach ähnlich ange-

stellten Versuchen auch Andere (Ritter, Meissner, Schiff) bei. Mit und nach Pavy gestalteten sich die Anschauungen über diesen Gegenstand dann in folgender Weise.

Der Zucker im Darmkanal, sei es dass er als solcher mit der Nahrung eingeführt oder durch Umwandlung aus Stärkemehl gebildet wurde, kommt in das Blut der Portalgefässe und wird so zur Leber geführt. Die Zuckerarten und das Stärkemehl werden von der Leber umgewandelt in amyloide Substanz (Glycogen), welche dann in den Zellen der Leber abgelagert vorkommt. Diese amyloide Substanz ist nicht dazu bestimmt, wieder in Zucker überzugehen. Welches ihr weiteres Schicksal, ist allerdings noch unbekannt, doch lassen einige Umstände darauf schliessen, dass sie ausser in Zucker noch weitere Umwandlungen eingehen könne, andere, dass sie möglicherweise in Beziehung zur Fettbildung stehe. Im normalen Zustande findet ferner zwischen dem im Kreislauf der Leber strömenden Blute und der in den Zellen abgelagerten amyloiden Substanz keine Beziehung statt. Nur eine Spur davon geht in das Blut über und erscheint als kleine Quantität Zucker auf dem Wege von der Leber zum rechten Herzen, da amyloide Substanz im Blut in Zucker übergeführt wird. Wahrscheinlich wird der im Blute enthaltene Zucker zum Theil in Milchsäure umgesetzt und der Rest davon gelangt in den Harn, der so auch eine Spur davon aufweist. Der Umstand, dass die amyloide Substanz nur ein sehr geringes Diffusionsvermögen besitzt, ist Schuld, dass nicht mehr Zucker im normalen Zustand im Blute ständig kreist.

Dagegen gibt es eine Reihe Verhältnisse, die diesen Zustand herbeiführen können. Zunächst wird das bewirkt durch eine stärkere Zuführung von Zucker zur Leber, als dieses Organ in der Umwandlung des Stoffes bewältigen kann und die Folge davon ist das Erscheinen von Zucker in Blut und Harn. Die übrigen Momente, die eine Ueberführung von Zucker ins Blut herbeiführen können, beruhen theils auf Aenderungen des örtlichen Kreislaufes in der Leber oder auf Störungen in der Zusammensetzung des Blutes oder auf functionellen Alterationen bei Läsionen des Nervensystems. In der ersten Reihe ist zu nennen: die Unterbindung der Pfortader, die Unterbindung der Leberarterien, heftige Muskelanstrengungen mit dem Effect der Lebercompression, Respirationshindernisse mit Störung des Kreislaufes (Trennung der Vagi, Anwendung von Chloroform etc.). Zu der zweiten Serie wären zu nennen: die Injectionen von Aether oder Ammoniak ins Blut. In der dritten Reihe: die Erzeugung von zuckerhaltigem Harn bei Trennung der Medulla oblongata, nach Vergiftung mit Worara, mit Strychnin. Pavy sieht die Medulla oblongata als das Centrum an, das entweder direct die functionelle Thätigkeit der Leber beherrscht, — hier also mit dem Effect der Hemmung der Umwandlung von amyloider Substanz in Zucker — oder das durch eigene Affectionen auf indirecte Weise in der Art auf das Organ einzuwirken im Stande ist, dass dadurch die andern Factoren (Aenderung der Blutmasse) beschaffen werden, wodurch Zuckerbildung bewirkt wird. Die Leitung der Wirkung von der Medulla oblongata auf die Leber scheint weder durch das Rückenmark,

noch durch die Nervi vagi zu geschehen, da Trennungen dieser keinen Diabetes bewirken, wohl aber durch andere am Hals gelegenen Nervenpartien, so namentlich durch die, die Vertebralis begleitenden, Geflechte des Hals-Sympathicus. So wäre das Organ, dessen Thätigkeit beim Diabetes wesentlich leidet, die Leber, die hauptsächlich den ihr zugeführten Zucker nicht assimiliren kann.

Auf die Seite dieser Anschauungen trat in Deutschland zuerst Meissner und eine Reihe von Untersuchungen, die zur Prüfung von den Ansichten Pavy's gemacht wurden (Ritter, Eulenburg) brachten die Bestätigung dieser Sätze. Namentlich glaubte man constatirt, dass die Leber während des Lebens keinen Zucker enthält, dass aber nach dem Tode die Umwandlung des Leberamylums in Zucker reichlich erfolgt, was, wie Pavy schon erwähnt, durch gewisse Vorkehrungen auch verzögert oder verhindert werden kann, wie z. B. durch die Einführung von kohlensaurem Natron ins Pfortaderblut; eben diese Wirkung hat auch Kälte- oder hohe Temperaturgrade. Da nun überdies der Zucker in einer Reihe weiterer Organe, ja im Blute des ganzen Körpers gefunden wurde, so erhielt die Lehre von der Meliturie in der neuern Zeit eine vielfach abgerundetere, als in allen Punkten streng erwiesene Form, die sich etwa in folgende Betrachtungen zusammenfassen lässt (Zimmer).

Der Zucker ist ein Bestandtheil aller Gefässbezirke, ausserdem sind aber noch einzelne Orte im Organismus besonders zu nennen, die für denselben zur Quelle krankhafter Zuckerbereitung werden können, dahin gehört der Darmtractus, dahin die Leber und dann auch die Muskeln.

In der Mundhöhle der Speichel, im Darme der pankreatische und der Darmsaft haben die Wirkung, das Stärkemehl in Dextrin und in Zucker und diese Stoffe dann in Fettsäuren (in Buttersäure und Milchsäure) umzuwandeln. Die durch die Nahrung beigeführten in Wasser unlöslichen Stoffe werden so zu löslichen und diffusionsfähigen, also wirklichen Nahrungsmitteln umgewandelt. Auch der Zucker, unmittelbar genossen, verfällt dieser Umwandlung, nur dass Rohrzucker zuerst in Traubenzucker umgewandelt wird. Der fortgesetzte Gang dieser Umwandlungen von der Mundhöhle bis in die tiefern Darmpartien wird nur im Magen durch die Einwirkung der Säure desselben unterbrochen, jenseits welches Bezirks der alkalische Pankreassaft und die Galle die Säure wieder abstumpft und so auch den Speichel wieder frei macht. Da die Endproducte dieser Umwandlungen Fettsäuren sind, kann nicht viel Zucker in die Pfortader und Chylus normaler Weise übergehen und nur wenn mehr Zucker genossen wird, könnte dieser Stoff reichlicher im Blut und Urin erscheinen. Es ist aber klar, dass alle solche pathologische Processe und Zustände, welche die genannten Bedingungen dieser Umwandlungen alteriren oder aufheben, zu ebenso vielen Ursachen des Diabetes werden müssen. Abstumpfungen der Säure des Magensaftes, wie sie chronische Gastritis im Gefolge hat, wird die Zuckerbildung auch im Magen ermöglichen und damit auch die Aufnahme von Zucker ins Blut vom Magen aus. Krankheiten des Pankreas, wie fettige Degenerationen, Verschliessung des Ausführungsganges werden

die völlige Abwicklung der Umwandlungsreihen von Amylum bis zu Fettsäuren nicht zu Stande kommen lassen und so wieder zur Quelle von Zuckerresorption ins Blut werden.

Immerhin wird aber natürlich eine gewisse Quantität Zucker in die Pfortader gelangen und durch diese zur Leber. Dort wird daraus in den Leberzellen eine dem Stärkemehl identische Substanz gebildet, Leberamylum, Glycogen, die, im Tode und bei dem Diabetes, in Zucker wieder umgewandelt wird, daher dieser auch im letzteren Falle in der Galle und in den Lebervenen erscheint, im normalen Zustande aber während des Lebens diese Verwendung nicht hat. Es ist höchst wahrscheinlich, dass das Leberamylum mit andern Stoffen (Eiweiss, Fette) zur Gallenbereitung dient, indem es zu Fettsäuren umgewandelt wird. Bei den Pflanzenfressern dient das Stärkemehl der Nahrung nach seiner Umwandlung zu Fettsäuren zur Gallenbereitung und da mit dem grössern Genus von Stärkemehl auch mehr Leberamylum gebildet wird, ist die Quelle für die reichliche Gallenbereitung bei den Herbivoren erklärt. Gallen- und Glycogenbildung nehmen zu und ab mit reichlicher oder spärlicher Nahrung. Wo daher das Leberamylum statt in Fett in Zucker übergeht, wird neben geringer Fettmenge in der Leber auch mangelhafte Gallenproduction sein und das findet in der That bei den Diabetikern statt. So erscheint auch das Glycogen in der Leber des Fötus erst zur Zeit der Gallenbereitung und verschwindet um diese Zeit aus den andern Geweben. So würde damit die Verwendung von Kohlenhydraten zur Fettbildung erwiesen sein und das Leberamylum hat also nicht die Bestimmung in Zucker überzugehen, sondern in Fette und so konnte Gorup-Besanez sagen, dass das Glycogen eine histogenetische Bedeutung habe. Da nach stärkemehlhaltiger und zuckerreicher Nahrung sowohl der Zuckergehalt des Blutes sich steigert als auch die Menge des Glycogens auffallend zunimmt, so liegt der Schluss nahe, dass der Zucker des Blutes zur Bereitung, wenn auch nur eines Theiles, des Leberamylum diene. Da man aber auch weiss, dass Glycogen ein Erzeugniss des Thierkörpers und ein Secret der Leber ist und das selbst in erhöhtem Maasse, wenn das Thier, mit Ausschluss aller Kohlenhydrate, nur Eiweiss zu sich nimmt, so muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass aus Eiweisskörpern Kohlenhydrate hervorgehen können, wie solcher Beispiele der Organismus mehrere liefert — physiologisch und pathologisch. So fällt, wie Kühne sagt, die Frage über Fettbildung aus Eiweiss fast mit der über Fettentstehung aus Zucker zusammen. Das Glycogen kann eine Durchgangsstufe des Eiweisses zum Fett sein. Dafür spricht ferner noch, dass man im Blute der Pfortader mehr Eiweisskörper findet als in dem der Lebervenen und dass man den Zucker künstlich aus Eiweisskörpern bereiten kann. Dass nach Schiff die Peripherie des in Form von Kügelchen in den Leberzellen befindlichen Glycogens aus Eiweiss besteht, ist oben schon erwähnt.

Die physiologische Bestimmung des Leberamylum ist also die, nicht in Zucker umgewandelt zu werden, sondern in Fett überzugehen. Die pathologische Störung kann demnach eine doppelte sein, einmal so, dass

die Leber kein Amylum secernirt und dann, dass zwar Amylum producirt wird, dieses aber statt in Fett in Zucker übergeführt wird. Die erste dieser Störungsarten kann sich wieder so manifestiren, dass überhaupt kein Amylum sich bildet oder dass die Leber mit Amylum so übersättigt wird, dass aller weiter zugeführte Zucker einfach die Leber als solcher passirt und dem Blut zugemengt wird. Von letzterem haben wir Erfahrungen. Die Veränderung der Leber, die wir Fettleber nennen, führt eine Beeinträchtigung der Gallensecretion mit sich, während die Bildung der glycogenen Substanz ungeschmälert ist. Da nun das Leberamylum sich in Gallenbestandtheile umsetzen soll, letztere aber sich nicht bilden, so muss sich die glycogene Substanz unbenützt in der Leber anhäufen. Tritt der Tod ein, bei welchem Ereigniss, wie wir wissen, sich in der Leber ein Ferment bildet, so muss daher durch letzteres sich eine grosse Menge Zucker in der Leber vorfinden, was auch die Untersuchung bestätigt hat. Im Leben aber wird sich, je mehr in Folge von Anhäufung von Fett in den Leberzellen die Gallensecretion darniederliegt, also je weniger Fett und Glycogen benutzt wird, desto mehr Glycogen ansammeln, folglich die weitere Erzeugung desselben eine immer vermindertere werden, bis endlich der von der Pfortader zugeführte Zucker einfach ohne Umwandlung die Leber passirt und nun als solcher in den Gefässen jenseits der Leber erscheint. So ist allerdings in gewissem Sinne Functionsfähigkeit der Leberzellen Bedingung des Diabetes.

Die zweite Form, unter der die Krankheit eintritt, ist also die, dass das gebildete Glycogen statt in Fette in Zucker übergeführt wird. Es ist dazu nöthig, dass ein Ferment hinzutritt, das diese Wirkung schafft. Wenn nun während des Lebens in der Leber selbst kein Ferment vorhanden ist, so müssen wir die Ursache der Zuckerbildung im Blute suchen, von welchem wir wissen, dass es ein solches enthält. Und in der That, wie ich schon oben angeführt, bringen alle die Momente, die ein längeres Verweilen des Blutes in der Leber bedingen, also Hyperaemien und Stauungen der Circulation, diesen Effect hervor, sei es nun, dass dadurch das Ferment mit dem Leberamylum in Berührung treten kann, sei es, dass letzteres mechanisch mit dem Blutstrom mit fortgerissen wird. Bernard's Nackenstich (Bernard, Schiff), die Trennung der Nervi splanchnici (Graefe), Injectionen von Aether, Weingeist, Chloroform, Ammoniak, Einstossen von Nadeln in die Leber von Kaninchen (Schiff), das Greisenalter, alle Momente für Leberhyperaemien, wie sie Herz- und Lungenfehler in passiver, besondere Nahrungs- und Diätfehler in activer Weise hervorbringen, die Complicationen inflammatorischer, syphilitischer, apoplectischer Gehirnaffectionen mit sich führen können, alles das scheint Ursache zu Diabetes zu werden.

Als Producte des Stoffumsatzes des thätigen Muskels finden wir aus Albuminaten hervorgegangen einmal eine gährungsfähige Zuckerart (Meissner), die mit dem Traubenzucker übereinstimmt und dann einen mit Bierhefe nicht gährungsfähigen Zucker, das Inosit (Scheerer, Kühne), das aber leicht in Milchsäuregährung übergeht. Endlich ist das

Dextrin als constanter Bestandtheil des Muskels nachgewiesen (Sanson). In der That finden wir als weitere Umwandlungen, dass, während der ruhende Muskel alkalisch reagirt, der thätige sauer ist, dass also Traubenzucker und Inosit durch dieselbe Thätigkeit wieder zerstört und in Milchsäure übergeführt werden. Wenn auch nicht festgestellt ist, dass bei der Bildung des Kreatinins im Muskel aus Albuminaten auch Kohlenhydrate entstehen, so weist doch die Steigerung der Abgabe der Kohlensäure im thätigen Muskel auf eine Oxydation der Kohlenhydrate hin. Es liegt nun nahe, anzunehmen, dass bei Störungen im Stoffumsatze der Muskeln diese Umwandlungen der Stoffe nur bis zu einem gewissen Grade gedeihen und so neben Kreatinin Zucker in reichlicherer Menge gebildet und ins Blut gelangen könne. In der That wird angegeben, dass bei krankhaft vermehrter regressiver Metamorphose der Muskeln die grössere Bildung von Zucker zum Diabetes führe (Maly), dass nach Ueberanstrengungen zuweilen Harnruhr auftrete (Griesinger); endlich wurde im Harne Diabetischer Inosit gefunden (Gallois, Vohl).

Obgleich im normalen Zustande aus der Leber nur geringe Quantitäten Zucker ins Blut gelangen, so müsste, da auch die Muskeln den Stoff liefern sollen, doch sich derselbe unter Umständen reichlicher vorfinden, wenn nicht auch im Blute weitere Umsetzungen seiner harrten. Es scheint aber, dass die Oxydation des Zuckers im Blute rasch vor sich geht (Gorup-Besanez, Wrinogradoff). Es lassen sich überhaupt eine Reihe von Wegen und Formen annehmen, durch die und mittelst deren der Zucker aus dem Blute wieder weggeschafft wird. Das ist einmal die Bildung der glycogenen Substanz in der Leber, die Elimination desselben durch den Harn und die Oxydation dieses Stoffes im Blute. Alle diese Processe stehen mit einander in Verbindung und es lässt sich denken, dass, wenn die Glycogenbildung zur Vertilgung des Zuckers nicht mehr hinreicht, dann sich der Zucker im Blute anhäufen muss und auch nicht mehr genügend zersetzt wird. Es lässt sich das um so mehr denken, wenn, wie bei Lungenkrankheiten die Oxydationsprocesse im Blute beschränkt sind oder im Blute sich Stoffe befinden, die noch leichter verbrennen als Zucker (reichlicher Genuss von Kohlenhydraten, Genuss von Spirituosen).

Pettenkofer und Voit haben darauf aufmerksam gemacht, dass beim Diabetiker Ausscheidungen und Nahrungsaufnahme in einem dem normalen fremden Verhältnisse stehen. Bei der grossen Nahrungsaufnahme kann nicht alles weit genug oxydirt werden und verlässt, auf halbem Wege stehen bleibend, als Zucker den Körper. Es ist also ein Missverhältniss zwischen der Menge des erzeugten Zuckers und der des aufgenommenen Sauerstoffs. Bei einem Gesunden wird das als solches in der Nahrung vorhandene oder nach Abspaltung des Stickstoffs aus dem Eiweiss sich entwickelnde Fett weiter umgewandelt und dann mit den Kohlenhydraten der Nahrung, wenn kein Ansatz von Fett erfolgt, zu Kohlensäure und Wasser oxydirt. Beim Diabetiker kann der aus dem Fett und den Kohlenhydraten sich bildende Zucker wegen des Missverhältnisses von O und Nahrung nicht verbrannt werden. Dieses Missverhältniss liegt in der geringeren Fähig-

keit der Blutkörperchen Sauerstoff zu binden. Beim Diabetiker ginge somit die glycogene Substanz in der Form von Zucker anstatt von Cholsäure dem Körper verloren. Die Diabetiker athmen weniger Kohlensäure aus, da eine Summe von Kohlenstoff aus dem Körper entweicht, bevor er oxydirt werden kann, wenn auch das Blut seine normale Schuldigkeit in Zerstörung des Zuckers thut.

Durch neuere Untersuchungen hat Tscherinow wieder das Resultat bekommen, dass kein oder nur Spuren von Zucker sich in der Leber befinden, dass in der Vena cava inferior und im rechten Herzen nicht mehr Zucker als in andern Territorien des Blutumlaufes ist. Diese Thatsache scheint nun doch so ziemlich constatirt, besonders da die Forscher, welche den Zucker regelmässig auch in der ganz frischen Leber fanden, wie Kühne und Funke, doch auch von nur sehr geringen Zuckermengen sprechen. Es scheint ferner doch im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die Leber nicht ein glycogenes Organ ist, sondern im Gegentheil den Zucker verbraucht, daher man vorgeschlagen hat, den Körper nicht Glycogen, sondern Glycophthirium (Zuckerverderber) zu nennen. Allein immerhin ist zuzugeben, dass noch manche Punkte sind, welche einer näheren Aufklärung bedürfen. So steht dem Satz, dass der Zucker der Leber fertig zugeführt wird, immerhin noch die Beobachtung entgegen, dass nach Fleischkost das Pfortaderblut keinen Zucker enthalte. So ist die Bildung des Fermentes schon bezüglich des Ortes noch unsicher; kommt es aus der Pfortader der Leber zu, wird es aus dem Darme resorbirt? u. s. w. Noch dunkler aber steht es mit der Frage, was wird aus dem Glycogen? Gegen die Annahme, dass es sich in Fette umwandelt, hat sich neuerdings Tscherinow erklärt. Nach Andern geht es in das Blut über, wird zu Zucker, der aber sehr rasch wieder verschwindet. Auch die Anschauung, dass es zur Gewebsbildung verwendet werde, wie früher schon Bernard und auch Meissner als Möglichkeit hinstellten, ist wieder aufgetaucht (Mc. Donnel) und Tieffenbach hat den Uebertritt des Zuckers in die Muskeln angenommen. Wo es also normaler Weise hinkommt, ist nicht sicher ermittelt, dagegen scheint es in pathologischen Fällen in der That in Zucker überzugehen, wie es bei der Agonie und nach dem Tode des Thieres geschieht und zwar sind es auch nach den neuern Versuchen Circulationsstörungen, die es herbeiführen.

Bouchardat. Ann. de therapeut. Par. 1841. 1852. — Ther. méd. franc. et etrang. 1857. 15 Juill. — Cliniq. europ. 1859. Nr. 28. Juill. — Un. méd. 1859. Nr. 82.

B. Jones. Lond. med. Gaz. 1843. Mai; 1854. Febr. 4. — Med. Tim. and Gaz. 1852. Jan. 31.

M. Traube. Virch. Arch. IV. 1852. 109.

Bernard. Arch. gén. 1848. — Gaz. des hôp. 1849. — Nouvelles fonct. du foie. Par. 1853. — Cliniqu. europ. 1859. Nr. 11—12. — Leç. de phys. experim. Par. 1855. T. I. — Leç. sur la phys. et path. du syst. nerv. Par. 1858. T. I. — Leç. sur la matière glycogèn. Un. med. 1859. Nr. 26. 38. 51. 52. — Compt. rend. 1847. T. I. 12—26; 1850. T. IV; 1859. 48. — Gaz. médic. 1849. Nr. 29; 1857. Nr. 13; 1859. Nr. 16. — Ann. des soc. natur. IV. Ser. T. X. Nr. 2. — Journ. de Physiol. 1859. T. II. Nr. 5.

Stockvis. Diss. 1856. — Wien. med. Woch.-Schr. 1857. Nr. 14. 15. — Stud. d. phys. Inst. zu Amsterd. 1861. p. 113.
v. Düben. Dubl. hosp. Gaz. 1857. Nr. 13. p. 207.
Heynsius. Nederl. Tijdsch. I. p. 209. 1862. — Arch. f. d. holl. Beiträge. I. p. 242; III. 240. — Stud. des phys. Inst. zu Amsterd. 1861. p. 57.
Hensen. Virch. Arch. XI. p. 395. — Verhandlungen d. Würzb. phys. Ges. 1856. Bd. VII. p. 209.
Figuier. Compt. rend. 1857. I. Nr. 23; II. Nr. 4. — Gaz. hebdom. 1857. IV. Nr. 24. 33. 35. — Gaz. méd. 1857. Nr. 32.
Bérard. Gaz. hebd. 1857. IV. Nr. 21. 24. — Gaz. méd. 1857. Nr. 21. 24. Un. méd. 1857. XI. Nr. 61.
Sanson. Compt. rend. 1857. T. 44. Nr. 22. 26; T. 45. Nr. 10. — Journ. de Physiol. 1858. 1859. — Gaz. méd. 1857. Nr. 32.
Griesinger, Arch. f. phys. Heilk. N. F. Bd. I. Hft. 1. p. 9. — 1860. 1.
F. Pavy. Brit. med. Journ. 1859. 3. 10. 17. — The Lancet. 1859. Aug. 1860. Nov. Dec. — Res. on the nat. treat. of diab. Lond. 1862. Uebers. von Langenbeck. Gött. 1864. — Med. Tim. a. Gaz. Oct. 25. — Guy's hosp. rep. 1858. T. IV. p. 291; 1860. p. 197.
Rouget. Compt. rend. T. 47. Nr. 16. — Journ. de Physiol. 1854. T. II.
Leubuscher. Virch. Arch. XVIII. 119.
Smoler. Wien. allg. med. Ztg. 1860. 47.
Seegen. Virch. Arch. XXI. 218; XXX. 67; XXXVI. 227. — Wien. med. Woch.-Schr. 1863. 14. 15; 1864. 8. 9. 10. — Wochenbl. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1866. Nr. 15.
Huppert. Arch. der Heilk. 1861. III. p. 289. — Schmidt's Jahrb. Bd. 112. p. 83.
Winogradoff. Virch. Arch. XXIV. 600; XXVII. 533.
Meissner. Jahr.-Ber. üb. d. Forts. d. Phys. Cap.: Diabetes.
Gallois. Compt. rend. 1863. I. — De l'inosurie. Mém. cour. Par. 1864.
Mosler. Arch. der Heilk. 1864. Heft 3.
v. Recklinghausen. Virch. Arch. XXX. 1864. p. 360.
Kühne. Lehrbuch der pathol. Chemie.
Saikowsky. Centr.-Bltt. Nr. 49. 1865. — Journ. de med. de Brux. 1866. Fev. 141. — Centralblatt für die med. Wiss. 1865. 769.
Jaffée. Virch. Arch. XXXVI. 20.
Schiff. Unters. über die Zuckerbildung der Leber. Würzb. 1859. — Arch. für phys. Heilk. N. F. Bd. I. 263. — Compt. rend. 1859. T. 48. — Sullo glicogenia animale. Firenze. 1866. — Il Morgagni. 1866. Nr. 14. 269.
Tscherinoff. Sitzungsber. d. Wien. Akad. Math. naturw. Classe. II. Abth. Bd. 51. — Centr.-Bltt. 1865. p. 676; 1867. p. 65. — Virch. Arch. Bd. 47. p. 102.
Pettenkofer u. Voit. Wien. med. Woch.-Schr. 1866. 3. Oct. — Allg. med. Centr.-Zeitg. 1866. 35. 82. — Zeitschr. für Biologie. III. 380.
Zimmer. Deutsche Klinik. 1867. Nr. 14. 15.
Ritter. Zeitschr. für ration. Med. 3. R. Bd. XXIV. S. 65.
Eulenburg. Berl. klin. Woch.-Schr. Nr. 41. 1867.
Tieffenbach. Allg. med. Centr.-Ztg. 38. Jahrg. 24. März 1869. — Med. Centr.-Bltt. Nr. 12. 1869.
Funke. Lehrb. der Physiol. Leip. 1869. p. 133.

## 3. Harnstoff im Blute. Uraemie.

Die stickstoffhaltigen organischen Verbindungen durchlaufen bekanntlich eine grosse Reihe von Umwandlungstufen, die alle als Oxydationsprocesse aufgefasst und deren letzte Endglieder als Ausscheidungstoffe des Körpers verzeichnet werden. Zu diesen letzteren, die als höhere Oxydations-

stufen und Spaltungsproducte aufzufassen sind, gehören das Kreatin, das Kreatinin, als Bestandtheile der Muskeln, der Nerven, des Blutes, des Harns, dann Hypoxanthin, als Bestandtheil des Muskelsaftes und mehrerer Drüsen. Als weitere und letzte Entwicklungen dieser genannten Stoffe finden wir dann Xanthin, Harnsäure und endlich Harnstoff, als höchstes oxydirtes Secretionsproduct, als Endglied aller dieser der sog. regressiven Metamorphose angehörenden Umwandlungsprocesse.

Da man sich von der normalen Gegenwart des Harnstoffs im Blute überzeugt hat, also es ausgemacht ist, dass wenigstens nicht aller Harnstoff erst in den Nieren sich erzeugt, so trat die Frage auf, ob der Harnstoff, in bestimmten Organen (Muskeln) gebildet, von diesen ins Blut gelange oder ob er sich erst im kreisenden Blute erzeuge. Lehmann ist geneigt anzunehmen, dass der Harnstoff, von dem man in der Muskelflüssigkeit nie eine Spur findet, erst im Blute und zwar aus untauglich gewordenen Materien, Trümmern der Gewebsmasse, ebensowohl als aus unbrauchbaren überschüssigen, ins Blut gelangten stickstoffreichen Substanzen erzeugt werde. So wäre anzunehmen, dass das aus den Muskeln stammende Kreatin erst im Blute durch die Einwirkung des Alkali und des freien Sauerstoffs in Harnstoff und andere excernirbare Materie zerlegt werde. Auch Munk, der im frischen Harn stets nur Kreatinin, nie Kreatin, fand, nimmt an, dass das Kreatin der Muskeln im Blute in Kreatinin und Harnstoff umgewandelt werde. Ein Theil des im Harn sich vorfindenden Harnstoffs stammt also aus Kreatin. Doch gibt es auch Fälle, wo bei unbehinderter Ausscheidung von Kreatin in den Muskeln doch kein Kreatinin im Harn vorkommt und wo das Kreatin noch vor seinem Uebertritt ins Blut höhere Oxydationen erfahren zu haben scheint (Schottin).

In gewissen pathologischen Zuständen fand Munk eine Vermehrung des täglich ausgeschiedenen Kreatinins, z. B. in acuten Krankheiten, Pneumonie, Typhus. Auch Schottin sah im Typhus abdominalis eine Vermehrung des Kreatins und Kreatinins in den Muskeln. Ferner fand letzterer eine grosse Ansammlung von Kreatin im Körper bei gestörter Nierenfunction, unter welch gleichen Umständen man auch eine Vermehrung des Harnstoffs im Blute annahm. Dass man bei gestörter Nierenfunction Vermehrung des Harnstoffs im Blute vorfindet, würde beweisen, dass letzterer, im Blute gebildet, jetzt an seiner Ausscheidung verhindert wird, wenn man aber bei gleichem Leiden (degenerative Nephritis) auch eine stärkere Anhäufung von Kreatin im Körper hat, so würde das entweder eine massenhaftere Erzeugung desselben in den Muskeln mit gleichzeitiger unvollkommener Oxydation im Blute voraussetzen, oder dass auch ein Theil des Kreatins erst in den Nieren seine Umwandlung zu Harnstoff fände. Thatsache ist, dass bei gestörter Nierenfunction oder bei behinderter Ausscheidung des Urins der Harnstoff im Blute vermehrt, im Harne vermindert gefunden wird.

Es treten aber desswegen nicht immer sogleich weitere pathologische Folgeerscheinungen ein und es scheint, dass dabei einmal immer noch Körper niederer Oxydation in höhere Oxydationsstufen (Harnstoff) übergeführt

werden und zweitens an andern Orten zur Ausfuhr kommen können (Darmschleimhaut, Bernard). Findet aber beides nicht statt, so müssen sich diese Stoffe (Kreatin, Harnstoff) im Blute anhäufen und voraussichtlich gewisse Krankheitserscheinungen bedingen, wenn nicht anderweitige vicariirende Thätigkeiten für die Ausscheidung derselben eintreten. Dahin gehören Erbrechen, Diarrhoen und namentlich massige seröse Ausscheidungen. In solchen Fällen findet man wenig Kreatin im Blute, wenig Kreatinin im Harne und es scheint, dass diese Stoffe in die Transsudate übergehen und sich dort verwandeln, da nicht anzunehmen ist, dass sich in solchen Fällen immer auch wenig Kreatin in den Muskeln erzeuge. Schottin fand nun freilich in frischgesetzten Transsudaten kein Kreatin und Kreatinin, in länger bestandenen nur etwas Leucin, was er aber dahin auslegt, dass diese Stoffe, in die Transsudate übergegangen, dort zerfallen. Geschieht aber keine vicariirende Ausscheidung, so treten in der That eine Reihe von Symptomen auf, die man, in ein Krankheitsbild vereinigt, unter der Bezeichnung Uraemie in die Pathologie einführte. In den acuten Fällen sieht man neben Störungen der Brust (Catarrh, Dyspnoe) namentlich solche des Nervensystems (Kopfschmerz, Unruhe, Delirien, Convulsionen, Schwerhörigkeit, Trägheit der Pupillen, stupider Zustand und Betäubung). — Diese Symptome wurden schon seit langer Zeit der Wirkung des im Blute retinirten Harnstoffs zugeschrieben, besonders da die Ausscheidungen (Schweisse, Koth, Lungenexhalat) stark urinösen Geruch zu haben pflegen.

In neuerer Zeit nun hat sich die Ansicht geltend gemacht, dass nicht der Harnstoff, wohl aber ein pathologisches Zersetzungsproduct desselben, das kohlensaure Ammoniak, die Ursache dieser Erscheinungen sei. Es herrscht dabei nur die Differenz, dass die einen diesen Stoff sich schon im Blute (Frerichs, Petroff) bilden lassen, während andere annehmen, dass der Harnstoff aus dem Blute erst in die Gewebe abgelagert, dort zersetzt werde und dann es wieder der Resorption und Aufnahme dieses Zersetzungsproductes ins Blut bedürfe, um die Uraemie zu bewirken (Riegler, Treitz).

Bernard's Untersuchungen bei Hunden haben gezeigt, dass die Innenseite der Gedärme ganz besonders zur Ableitung des Harnstoffüberschusses dienen könne. So findet auch Riegler bei Anhäufung von Harnstoff im Blute Ausscheidung des ersteren auf Haut, Lunge, Darm, in die Milch, in die Exsudate von Brust und Bauchhöhle. Die Ausscheidungen in die Darmschleimhaut treten bald nur als Catarrh oder Blennorrhoe auf, namentlich wenn zugleich anderweitige hydropische Ausscheidungen geschehen, bald als Diphtherit mit septischer Erweichung, Verschorfungen oft in ausgedehntem Maasse (kohlensaures Ammoniak). Ebenso lässt auch Treitz einen Theil des im Blute angehäuften Harnstoffs durch den Darm ausgeschieden werden. Dort wird derselbe in Berührung mit in Zersetzung begriffenen organischen Substanzen in kohlensaures Ammoniak umgewandelt, welches theils mit den Stuhlentleerungen aus dem Körper geschafft wird, theils im Darm verweilt und dort die Schleimhaut anätzt, theils resorbirt wird. Er macht den Vorschlag, zwei Zustände scharf von einander zu

trennen, erstens die Uraemie, die Verunreinigung des Blutes durch Excrementstoffe des Harns (Harnsäure, Harnstoff), charakterisirt durch verminderte Ausscheidung dieser Stoffe durch den Harn, vermehrte Ausscheidung und Zersetzung durch gewisse Secrete und die quantitative Nachweisung im Blute und sodann die Ammoniaemie, die Ammoniakvergiftung des Blutes, kenntlich durch den vermehrten Ammoniakgehalt des Lungenexhalates und die abnorme Menge der Ammoniakverbindungen im Blute. Die Beobachtung, dass die Erscheinungen der Uraemie erst auftreten, wenn der Magensaft alkalisch abgesondert werde (Bernard) und der directe Nachweis des kohlensauren Ammoniaks im Blute und den Organen der uraemisch Vorstorbenen, der Umstand, dass man in manchen Fällen gar keinen Harnstoff nachweisen konnte, wo doch unzweifelhaft die Symptomengruppe bestanden oder die constatirte Anwesenheit desselben bei Mangel der Erscheinungen (Lehmann), waren wesentliche Unterstützungen dieser Anschauung.

Sehen wir einmal, wie sich das Facit der über diesen Gegenstand angestellten Experimente ziehen lässt. Bei Injectionen von kohlensaurem Ammoniak ins Blut, die von Houghton, Oppler, Munk, Petroff angestellt worden sind, hat nur letzterer uraemische Erscheinungen hervortreten sehen, die andern nichts oder wenigstens keine solchen, die den uraemischen glichen. Bei Injectionen von Harnstoff ins Blut dagegen kamen alle uraemischen Erscheinungen (Houghton, Hammond, Meissner); nur Stannius konnte in den Secretionen niemals Harnstoff auffinden, dagegen wurden nach dem Tode der Thiere alle Ausscheidungen reich an Ammoniaksalzen gefunden. Allein gerade bezüglich dieses letztern Umstandes wurde auch noch ein anderes Bedenken geltend, nämlich dass bis jetzt immer nur an der Leiche kohlensaures Ammoniak gefunden wurde (Frerichs, Herapath, von Blair, Vogel); nur von Scheerer liegt ein Nachweis bei einem an Morbus Brightii Leidenden im Leben vor.

Unterbindungen der Nierenarterien (Hammond, Munk, Meissner) brachten rasch Anhäufung von Harnstoff und Uraemie; ebenso die Unterbindung der Ureteren (Oppler, Munk, Zalesky, Kühne), wobei Kühne noch besonders die Abwesenheit von kohlensaurem Ammoniak constatirt. Auch die Erfunde bei Exstirpation der Nieren reihen sich obigen Ergebnissen an. Bei allen (mit Ausnahme von Stannius) wurde Anhäufung des Harnstoffs und Uraemie gefunden (Bernard, Hammond, Meissner, Munk, Oppler, Perls, Prévost, Zalesky und Dumas). Der Umstand, dass Oppler, Perls, Zalesky bei der Exstirpation der Nieren weniger Harnstoff im Blute fanden als bei Unterbindung der Ureteren, welcher Erfund zur Ansicht der Harnbildung in der Niere und keiner Präformation im Blute führen könnte, wird hinlänglich berichtigt durch die Experimente Meissner's. Er fand, dass die Anhäufung des Harnstoffs bei Exstirpation der Niere nur dann nicht zu Stande kommt, wenn die Ausscheidung desselben durch den Magen (Bernard, Barreswil, Hammond) vollständig erfolgt. Bei der Nephrotomie

gerade erfolgt dies oft noch mehr als bei Unterbindung der Ureteren, weil durch Reizung der Nierennerven Erbrechen erfolgt.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass nach den Versuchen von Kühne und Strauch das Blut uraemischer Thiere, selbst im Augenblicke des Todes entnommen, nicht einmal so viel Ammoniak oder kohlensaures Ammoniak enthält, dass es bei 50° C. durchgeleiteten Wasserstoff befähigte, in der alkalischen Lösung von Quecksilberjodid, in Jodkalium einen Niederschlag oder Färbung von Jodquecksilberammonium zu erzeugen.

So würde bei der Zusammenfassung der Resultate dieser Experimente wohl das grössere Gewicht in derjenigen Ansicht zu finden sein, die den Harnstoff durchaus nicht für so ungefährlich, ja ihn geradezu für die Ursache der genannten Erkrankung hält.

Auch das Kreatin ist als der wirkende Stoff bei der Uraemie angeschuldigt worden und namentlich Oppler hat auf den Umstand, dass er im Blute von acht uraemischen Hunden keine Spur von kohlensaurem Ammoniak, wohl aber Leucin und Kreatin in grosser Menge fand und ebenso in den Muskeln, den Schluss basirt, dass diese Stoffe wohl auch im Harne vermehrt sein und die uraemischen Zufälle bedingen werden. Dass der Harnstoff erst sich in den Nieren bilde ist hauptsächlich auf die oben erwähnten und durch Meissner berichtigten Erfunde von einzelnen Experimenten basirt. Mit dem Fallen dieser Ansicht wird wohl auch die Annahme misslich, dass bei gestörter Nierenfunction sich vorzugsweise Kreatin auch im Harne anhäufen und zur Ursache der Uraemie werden müsse. Vermehrung des Kreatins aber in den Muskeln fand auch Meissner bei der Nephrotomie, dagegen gaben Injectionen von Kreatin, Bernsteinsäure ins Blut keine Resultate; Kreatinin bewirkte ausserordentliche Erschöpfung.

Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass Traube, dem sich einige Andere angeschlossen haben, den Schwerpunkt der Frage ganz von der Anhäufung gewisser Stoffe ins Blut wegverlegt und die schweren nervösen Symptome, Convulsionen, Coma, auf ganz andere Veränderungen in der Blutcomposition geschoben hat. Nach seiner Ansicht handelt es sich bei der degenerativen Nephritis und folgender sogen. Uraemie nicht sowohl um die Retention des Harnstoffs im Blute als um die grosse Verdünnung des Blutserums in Folge des Eiweissverlustes (Hydraemie). Dadurch entsteht Neigung zu serösen Ergüssen und da gleichzeitig mit der Verdünnung des Blutserums eine abnorm hohe Spannung im Aortensystem sich entwickelt, so bedarf es nur geringer plötzlicher Steigerungen der letztern, um Oedem der Gehirnsubstanz zu erzeugen. Bei dem Druck im Aortensystem und dem Austritt von Blutwasser in das Organ werden Capillaren und Venen comprimirt, im gleichen Verhältniss zur Masse des Transsudates, wodurch Anaemie des Gehirns entsteht. Bei Oedem und Anaemie des grossen Gehirns wird der Kranke comatös; wird gleichzeitig das Mittelhirn anaemisch, so treten bei dem Coma auch Convulsionen auf, während bei auf das Mittelhirn beschränkter Anaemie bloss Convulsionen beobachtet werden.

Dem uraemischen Anfalle geht häufig eine Veränderung der Harnmenge vorher, wodurch nicht nur die Ausscheidung des Harnstoffs, sondern auch die des Wassers aus dem Blute alterirt wird und endlich muss als mitwirkender Factor die bei diffuser Nephritis vorkommende Herzhypertrophie in Rechnung gezogen werden, ohne deren Existenz die uraemischen Anfälle sich nicht einstellen. Als Unterstützung dieser Anschauung wird geltend gemacht, dass bei amyloider Entartung der Niere und bei andern hochgradigen Veränderungen der Rindensubstanz, wobei die Ausscheidung des Harnstoffs so beträchtlich verändert würde, wie bei diffuser Nephritis doch keine uraemischen Anfälle sich einstellten. Allein hier ist zu erwägen, dass gewöhnlich dabei starke hydropische Ausscheidungen concomitiren und dann, dass jede Ischurie die Symptome der Uraemie mit sich führen könne. Munk hat durch Experimente diese Ansicht zu bekräftigen gesucht. Er erregte künstlich Verdünnung des Blutserums und Steigerung des Druckes (Exstirpation der Niere und Injection von Wasser in die Carotis) und fand, dass durch Beschränkung der Blutzufuhr zum Mittel- und Grosshirn (nach Unterbindung der Carotiden) bei Thieren mit unterbundenen Ureteren Coma und Convulsionen sich hinausschieben lassen. Gegen ihn ist hauptsächlich Zuelzer aufgetreten, der die Ansicht von der Wirksamkeit des kohlensauren Ammoniaks vertheidigte.

Es wird gegen die Traube-Munk'sche Theorie nicht mit Unrecht geltend gemacht, dass, wenn Hydraemie die wirkende Ursache bei der Uraemie ist, gerade der Nachweis derselben bei der durch Nephrotomie getödteten Hunde nicht geführt ist. Es wird von Munk angeführt, dass bei künstlich gesetzter Uraemie Erbrechen (Hund) und Darmausleerungen (Kaninchen) eine vicariirende Bedeutung haben und so Wasser, Salze und Harnstoff ausgeschieden und damit die Erscheinungen der Uraemie retardirt werden. Er gibt zu, dass nach Exstirpation der Niere, nach Unterbindung der Ureteren, Harnstoff und Kreatin im Blute sich vermehren. Es soll aber die Anhäufung dieser Stoffe durch die Suppression des Urins irrelevant sein, während doch aus der bei Uraemie gefundenen Vermehrung der Extractivstoffe im Blute und den Muskeln geschlossen wird, dass auch in den Centralorganen des Nervensystems unter dem Einfluss der abnormen Blutmischung ähnliche Zersetzungsproducte, wie in den Muskeln, während der Uraemie sich bilden und anhäufen müssen und dass die Störungen, welche dadurch das Gehirn in seiner chemischen Zusammensetzung erleidet, die Ursache der uraemischen Erscheinungen sind. Wenn also die Bildung dieser Zersetzungsproducte im Gehirn einen Theil der Schuld der Ernährungsstörung tragen, dessen anderer Theil durch die Hydraemie und ihre Folgen gebildet wird, dann lässt sich allerdings auch einwenden, dass bei dem Experiment der Wassereinspritzung in die Carotis und Exstirpation der Nieren, wobei Convulsionen und Coma eintreten, diese Symptome eintreten, ehe die schädlichen Extractivstoffe nach Unterdrückung der Harnsecretion sich gebildet haben konnten. Endlich bleibt auch allerdings das Bedenken, dass bei Unterbindung der Carotis die Symptome in ganz anderer Richtung aufzutreten pflegen (Kussmaul), als das Experiment zur Hinausschiebung

der uraemischen Erscheinungen uns zeigt. Endlich lässt sich auch, die Unterbindungswirkung der Carotiden zugegeben, sagen, dass durch dieselbe ebenso gut die Wirkung der schädlichen Stoffe des Blutes vom Gehirne abgehalten worden sind als die Wirkung der Verdünnung des Serum und des gesteigerten Drucks. Dass Munk bei Injectionen von Harnstoff (wie bei denen von kohlensaurem Ammoniak) bei nephrotomirten Thieren keine Uraemie auftreten sah, diesem Resultat seiner Experimente stehen aber doch nun eine Reihe entgegengesetzter gegenüber.

Dessen ungeachtet lässt sich die Bedeutung der Wirkung von den in der Traube-Munk'schen Theorie geltend gemachten Momenten, nämlich vermehrter Ansammlung von Wasser im Serum und von gesteigertem Blutdruck nicht verkennen, so wie auch die Thatsache, dass das Krankheitsbild der Uraemie (nämlich die Erscheinungen der Depression im Nervensystem) auch in Zuständen ohne Nierenkrankheit sich darstellen kann, wenn nur Verdünnung des Blutserums und gesteigerte Spannung im Aortensystem vorhanden, resp. Gehirnödem sich ausbilden kann. Mit andern Worten, wenn erwiesen werden könnte, dass bei jeder durch degenerative Nephritis bedingten Uraemie Gehirnödem sich entwickelt, so liesse sich die Behauptung rechtfertigen, dass zur Hervorbringung der uraemischen Erscheinungen die Hydraemie und ihre Folgen (Gehirnödem) eine Mitursache seien. Aber diese ständige Concurrenz des Gehirnödems ist noch durchaus nicht über allen Zweifel erhaben constatirt.

Alles in Allem genommen, scheint es allerdings, dass die im Blute sich anhäufenden höheren Oxydationsstufen und Spaltungsproducte (Kreatin, Harnstoff) an die Gewebe herangebracht, dort Störungen der Ernährung und somit der Function hervorzurufen im Stande sind. Dabei wird möglicherweise die Summe der daraus resultirenden Symptome vermehrt, wenn zugleich die Folgen einer Hydraemie in Form von Oedem der Organe (Gehirn) auftreten. Dazu aber müssen ausser der Verdünnung des Serum weitere begünstigende Momente sich noch betheiligen, wie namentlich gesteigerte Spannung im Arteriensystem und Behinderungen im Abfluss des venösen Blutes, wie es eben eine Herzhypertrophie setzen kann oder die künstlich geschafften Kräfte bei Injectionen von Wasser in die Carotis bei Unterbindung der Jugularvene.

Scheerer. Chem. u. mikrosk. Untersuchg. zur Pathol. 1843.
Frerichs. Bright. Nierenkrankh. Braunsch. 1851.
Schottin. Arch. für phys. Heilk. 1851. Heft 3. 469. — 1853. Heft 1. — 1860. I. 5. 417. — Deutsche Klinik 1862. p. 161.
Lehmann. Phys. Chemie. Leipz. 1853.
Brücke. Wien. med. Woch.-Schr. 1854. Nr. 47. — Zeitschr. der Wien. Aerzte. 1855. Jan.
Hammond. North. amer. med. chir. Rev. April. 1858. — Amer. Journ. of med. 1861. Vol. 41. p. 55. — Oest. Zeits. f. pract. Heilk. 29. — Brit. med. Journ. 1861. Mai 25.
Treitz. Prag. Vierteljahrschr. 1859. 4. — Med. Jahrb. 1861.
Traube. Allg. med. Central-Zeitg. 1861. 103.
Oppler. Virch. Arch. XXI. p. 260.

Riegler. Wien. med. Woch.-Sch. 1861. Nr. 11. 12. 13.
Petroff. Virch. Arch. XXV. p. 91.
Thiry. Zeitsch. f. ration. Med. XVII. p. 166.
Munk. Berl. klin. Woch.-Schrft. 1864. Nr. 11. 18. 21. — Allgem. med. Centr.-Zeitg. 17. Stck. 1864. S. 137.
Zuelzer. Berl. klin. Woch.-Schr. 1864. Nr. 16. 17. 20.
Kühne. Cent.-Bltt. 1864. p. 561. — Physiolog. Chemie. 1868. p. 249.
Zalesky. Cent.-Bltt. 1865. Nr. 11. 12. 13.
Szelkow. Cent.-Bltt. 1866. Nr. 31.
Meissner. Zeitsch. für rat. Med. XXVI. 1866. S. 225.
W. Rommelaere. De la pathogénie des Sympt. urémiq. Th. Brux. 1867. — Cent.-Bltt. 1868. Nr. 22. p. 340.

### 4. Galle im Blute. Cholaemie.

Bis jetzt konnte man im normalen Blute noch keine Bestandtheile der Galle nachweisen. Wir müssen daher annehmen, dass nicht nur die Ausscheidung dieses Secretes in dem bestimmten Organe, der Leber, erfolgt, sondern auch die Bildung. Wenn daher auch das Material aus dem Blute genommen wird, so geschieht das nicht einfach, denn, wie gesagt, weder für gewöhnlich noch auch unter den die Gallenabsonderung behindernden künstlich gesetzten Umständen (Exstirpation der Leber) findet man in dem der Leber zuströmenden Blute die specifischen Bestandtheile der Galle. Diese werden aus dem Blute in den Leberzellen gebildet. Die Galle besteht aus den Natronsalzen zweier gepaarten Säuren (Glyco- und Taurocholsäure) und aus zwei Farbstoffen (Biliphäin und Biliverdin). Die Annahme, dass gewisse Bestandtheile, wie Gallenfarbstoff, nicht in der Leber, sondern im Blute gebildet und nur in der Leber ausgeschieden werden (Harley), wollen wir vorerst bei Seite setzen. In der Frage, aus welcher Blutart die Leber die Gallenbestandtheile schaffe, haben sich eine Anzahl Forscher für die Arterien (H. Jones, Morel, Villemin, Henle, Oré, Frerichs, Rottmeyer) ausgesprochen, andere (Schiff) für das Pfortaderblut. Zwei Stoffe gehen innerhalb der Leber aus dem Blute vorzugsweise verloren, wie vergleichende Untersuchungen zwischen dem Pfortader- und dem Lebervenenblute zeigen, Eiweisskörper und Fette, welche Stoffe in letzterem Blute in erheblicher vermindertem Maasse vorkommen. Aus dem Eiweiss scheint Glaucin und Taurin hervorzugehen, vielleicht auch Glycogén, aus den Fetten die Cholalsäure, Cholestearin und vielleicht auch Zucker, aus dem Blutfarbstoff der Gallenfarbstoff. Allerdings steht dieser Annahme bezüglich des Fettes die Schwierigkeit entgegen, mit der das Fett durch thierische Membranen wandert, so dass die Aufnahme dieser Stoffe in die Leberzellen problematisch ist; in diesem Falle müsste man auch die Bereitung der Cholsäure auf die Eiweissstoffe übertragen und eine Metamorphose des Eiweissinhaltes der Leberzellen annehmen, deren schliessliches Resultat die Cholsäure wäre.

Bei der Entleerung in den Darm ist die Galle eine neutrale, durch beigemischten Schleim alkalische Flüssigkeit, die ausser den Natronsalzen

der zwei gepaarten Säuren, ausser den zwei Farbstoffen (Gelb-Biliphäin, Cholepyrrhin, Bilifulvin, Grün-Biliverdin) noch Cholestearin, durch die gallensauren Salze gelöst, enthält und geringe Mengen von Fetten und Seifen. Die Bestimmung der Galle im Darme ist nun, die Fette in Emulsion zu bringen. Durch die Galle wird sowohl die Filtration von Fetten durch Membranen unter geringem Drucke möglich, als auch die Diffusion zwischen Fetten und wässerigen Lösungen, da sie als seifenartige Lösung die gleichzeitige Imbibition beider gestattet und endlich erleichtert sie den Durchgang von Fetten durch enge capillare Röhrchen*). Das weitere Schicksal der Gallenstoffe ist nun noch nicht mit der Sicherheit festgestellt, wie es namentlich für die Erklärung gewisser pathologischer Zustände wünschenswerth wäre. Besonders das Schicksal der Gallensäuren ist dabei wichtig. Die Fettsäuren zerlegen einen Theil der Natronsalze der Galle, verseifen sich und Glyco- und Taurocholsäure werden frei (Marcet). Die angenommene Thatsache, dass keine Gallensäuren im Pfortaderblute erscheinen und weder Gallensäuren noch Gallenpigment im Harne, ist verschieden interpretirt worden, je nachdem die physiologischen und pathologischen Experimente Material zur Schlussfolgerung an die Hand gaben.

Die Argumentation von der einen Seite ging von dem Umstande aus, dass keine Spur von Gallensäuren im icterischen Harne gefunden würde (Folwarzny, Frerichs, Lehmann, Staedeler, Valentiner) und es wurde desshalb angenommen, dass die Gallensäuren aus dem Darme wieder resorbirt und im Blute zersetzt würden. Besonders Frerichs urgirte diese Anschauung, auf die er dann auch die verschiedenen Entstehungsarten des Icterus basirte. Reine farblose Gallensäuren lassen sich in Gallenpigment umwandeln mit allen Eigenschaften, welche dieses Pigment auszeichnen. Diese Umwandlung geschieht unter Aufnahme von O und eben diese Metamorphose erleidet auch die im Normalzustande aus dem Darm resorbirte und die von der Leber direct ins Blut übertretende Galle. Da man im Blute vergeblich nach Gallensäuren und ihren Derivaten sucht, so müssen diese Körper sehr rasch verschwinden. Es geschieht dies durch Umwandlungen, welche sie erleiden. Dabei entstehen chromogene Körper, die unter Mitwirkung des O zu Gallenpigment werden, wofür sowohl die Menge der auftretenden Farbstoffe als die Ergebnisse der Injection von Gallensäuren und besonders die Untersuchung des Blutes Icterischer, in welchem neben Gallenfarbstoff chromogene Substanz sich fanden, als Beweise aufgeführt werden.

Auch im Harne, Schweisse, Speichel wurden keine Gallensäuren

---

*) Nach Beneke wird ein Theil der neutralen Fette im Darmkanal zerlegt. Durch Verbindung der Gallensäuren mit Lipyloxyd entsteht dann Myelin. Dieses ist löslich in Wasser und wird auch so die Ursache für die Löslichkeit des (mechanisch?) mit ihm verbundenen Cholestearin und für die unzerlegt gebliebenen neutralen Fette und Fettsäuren. So ist Myelin das Transportmittel für Fette durch wässerige Lösungen. So gelangen diese Stoffe ins Blut und nehmen, an die Gewebe gebracht, Theil am Aufbau derselben. (Cholestearin, Nervensystem.)

gefunden, immer war es der Farbstoff allein, der sich nachweisen liess. Die Pigmente, welche hierbei auftreten, kommen indess im Harne erst dann zum Vorschein, wenn die fortschreitenden Umwandlungen des Farbstoffs auch das gebildete Gallenpigment so verändert haben, dass es die Eigenschaften des letzteren verloren hat. Es lassen sich im Harne auch, theils normal, theils bei verschiedenen Krankheitsprocessen, namentlich leichten Formen des Icterus, verschiedene Nüancirungen des Farbstoffes nachweisen. So wäre dann anzunehmen, dass in allen den Fällen, wobei die Gallensäuren im Blute einem geringern Umsatz unterlägen, sie also auch nicht die letzten Phasen der Pigmentmetamorphose erführen, das Blut, mit Gallenfarbstoff überladen, als Quelle des Icterus zu betrachten wäre.

Schon Neukomm aber wies im Harne, sowohl im normalen als in dem Icterischer, Glycocholsäure nach. Freilich bei Injectionen von glycocholsaurem Natron ins Blut fand er im Harne keine Gallensäure, wohl aber Gallenfarbstoff; auch limitirte er obigen Erfund dadurch, dass er den Uebergang der Gallensäuren in Harn als nur spurweise vorkommend angibt. Dagegen wurden durch F. Hoppe, dann durch Kühne, Huppert, Bischoff, bei Icterischen Gallensäuren im Harne als ständiges Vorkommen nachgewiesen. Nach Hoppe würden die Gallensäuren unter normalen Verhältnissen eine Spaltung erleiden und es ist Cholalsäure in den Excrementen nachzuweisen. Beim Icterus wird nicht nur auch diese durch den Harn ausgeschieden, sondern auch die stickstoffhaltigen Gallensäuren sind in dem Fall im Harne noch vorhanden (ebenso auch O. Schultzen). Kühne konnte Glycin und Taurin im Harne nicht finden und glaubt, dass im Icterus in der Leber überhaupt keine Glycocholsäure mehr, sondern wahrscheinlich nur Taurocholsäure gebildet werde. So wie aber in der Leber durch Zugrundegehen von Blutkörperchen Blutfarbstoff frei wird und aus diesem der Gallenfarbstoff sich entwickelt, so liefert auch im Icterus der Farbstoff des Blutes das Pigment. Wenn aber Kühne gelöstes Haematin in die Vene injicirte, erhielt er keinen Gallenfarbstoff im Harn, während er die Pigmentbildung beobachtete, wenn er mit Haematin zugleich Gallensäuren injicirte. Er schrieb daher den Gallensäuren einen, wenn auch noch nicht erklärten Einfluss bei der Erzeugung des Pigmentes zu.

Nicht also, wie Frerichs annimmt, würden die Gallensäuren selbst zu Pigment, sondern dieses entstünde durch die Einwirkung der Gallensäuren auf den Blutfarbstoff. In der nächsten Zeit nach diesen Erfunden von Kühne mehrten sich die Untersuchungen, deren Resultat gegen eine Verbrennung der Gallensäuren im Blute ist (Leyden). Das Erscheinen der Gallensäuren im Harn schon bei mässigem Icterus, das Auftreten der Gallensäuren im Harne nach subcutaner Injection derselben, das langsame Verschwinden der Gallensäuren im Harne und die schwere Zerstörbarkeit der Gallensäuren überhaupt galten dafür als Beweise. Unter den möglichen Annahmen, wo normaler Weise die Gallensäuren verbleiben, ob ein Theil derselben im Darmrohr resorbirt oder weiter verändert wird, ob sie im Blute verbrennen oder ob man die ganze secernirte Menge in den

Excrementen wieder findet, war nur die letztere durch die Untersuchung bestätigt (Leyden). Normal gehen die Gallensäuren mit den Excrementen ab, beim Icterus bewirken sie, aufgenommen ins Blut, Zerstörung der Blutkörperchen und werden schliesslich durch den Harn entfernt. Bei dieser Aufnahme der Gallensäuren ins Blut üben sie aber auch noch unter Umständen in weitern Kreisen ihre verderbliche Wirkung aus.

Da die Gallenbestandtheile im Blute nicht präformirt vorkommen, hat eine Erkrankung der Leber, wobei die Function derselben nothleidet, bei weitem den Einfluss zur Entstehung des Icterus nicht, wie angenommen wurde, so wenig als auf Exstirpation des Organs Icterus eintritt. In der That sehen wir auch oft hochgradige Fälle von Fettleber, Lebercirrhose, Amyloidleber, ohne dass Icterus einträte. Dagegen hat Behinderung des Abflusses der schon gebildeten Galle in hohem Grade diese Wirkung durch Aufnahme der gestauten Galle ins Blut. Diese Aufnahme wird erfolgen je nach dem Eintritt der physicalischen Bedingungen, unter denen ein Uebertritt von Gallenbestandtheilen in die Blutbahn möglich wird. Von den Stoffen, die in den Leberzellen sich finden, kann einer, der etwa sich hier bildende Zucker, ins Blut der Lebervenen übergehen und es wird dies durch Diffusion geschehen. Der andere, die Galle, tritt in die Anfänge der Gallenwege über, was auch durch Diffusion, aber auch auf dem Wege der Filtration vor sich gehen kann. Soll nun Galle zum Blute sich mischen, so kann das nur durch bedeutende Spannungsdifferenzen des Inhaltes der Leberzellen und der Blutgefässe geschehen, also wenn

1) eine bedeutende Stauung der Galle

existirt, wie sie durch behinderte Entleerung der Gallenwege hervorgerufen wird. Unter diesen Momenten nimmt die Verengerung oder Verstopfung der Ausführmündung (Darmabschnitt) des Ductus choledochus die erste Stelle ein. Es kann dieser mechanische Effect durch Steinbildung, Schleimpfröpfe etc. hervorgebracht werden, also mit Catarrhen der Gallen- oder Darmwege einhergehen oder durch Druck auf diesen Theil durch Körper von aussen (Neubildungen) erfolgen. Auch Abschnürungen grösserer Gallenwege, wie sie die Bindegewebsentwickelung in der Leber zuwegebringt, kann hier wirksam werden. Problematischer sind die Entstehungsformen durch Krampf oder Paralyse der Gallenwege oder durch mangelhafte Respirationsbewegungen. — Ein anderes Moment liegt

2) in den Störungen der Blutzufuhr (Frerichs),

wodurch der Seitendruck des Blutes vermindert wird. Dahin gehören Verstopfungen der Pfortader, die theilweisen Verstopfungen der Interlobularvenen (Pigment, Intermittens). Dahin die veränderten Circulationsverhältnisse bei Neugeborenen, wenn die Pfortader kein Blut mehr von der Nabelvene erhält; endlich profuse Blutungen aus den Wurzeln der Pfortader.

So hat auch Heidenhain in seinen Versuchen über Gallensecretion gefunden, dass bei plötzlicher Druckverminderung in der Pfortader ein

Rücktritt von Galle in die Lebergefässe stattfindet. Auch Naunyn ist bei seinen Versuchen zu ähnlichen Resultaten gekommen. Im Hungerungszustande von Hunden und Katzen entwickelt sich Icterus, der bei längerer Fortsetzung der Nahrungsentziehung auch an Intensität zunimmt. Da nun während des Hungerns durch geringes Zuströmen von Blut in den Darm der Druck in der Pfortader herabgesetzt ist, so findet ein Rückströmen von Galle aus den Gallenwegen in die Lebercapillaren statt und so entsteht dann ein Resorptionsicterus. Durch diese Experimente erhält die Anschauung von Frerichs über das Zustandekommen gewisser Formen von Icterus eine thatsächliche Grundlage.

In allen diesen Formen von Icterus, die man in bezeichnender Weise als hepatogenen Icterus (Virchow) zusammenfassen muss, ist neben dem mechanischen Momente, das man bezüglich der Genese betonen kann, noch der Umstand als besonders wichtig hervorzuheben, dass diesen Formen von allgemeinem Körpericterus immer ein Icterus der Leber voraufgeht (Virchow)*). Bei dieser Form werden also die Bestandtheile der Galle ins Blut aufgenommen, Cholaemie, daher auch Resorptions-Icterus. Der Gallenfarbstoff wird zum Theil in den Geweben abgesetzt und die Gallensäuren werden durch den Urin ausgeschieden.

Sehen wir nun, wie sich die Gallensäuren zu den Geweben verhalten, wenn sie, wie das pathologisch beim Icterus vorkommt, ins Blut übergehen und dann an die Gewebe herantreten. Es ist nun aber diese Wirkung keineswegs eine irrelevante, sondern sie besteht in einer Reihe von Umwandlungen, welche die damit in Berührung gebrachten Gewebe erfahren und namentlich sind es fettige Degenerationen, die sie hervorrufen. Sie lösen die Blutkörperchen auf (von Dusch, Hühnefeld), sie bewirken Verlangsamung der Herzaction (fettige, körnige Trübung der Elemente), jedenfalls mit dem Effect der Abnahme des Blutdrucks im Aortensystem, wenn auch mit anfänglicher Zunahme der Pulsfrequenz (Traube, Landois), sie erregen Störungen der Respiration, Alterationen in den Centren des Nervensystems (von leichten Verstimmungen zu Schwindel, Kopfschmerz, Delirien, Convulsionen, Sopor, Coma), Lähmungen der willkührlichen Muskulatur (Trübung, Verfettung; Ranke), sie erzeugen Fettentartung in den Epithelien der Nieren (Hoppe) mit reichlicher Ablagerung von Gallenpigment (Kühne), Verfettung der Leberzellen, endlich im Darm tritt vermehrte Ausscheidung auf. So erweisen sich die Gallensäuren direct ins Blut gebracht als intensive Gifte. Die Hauptwirkung der Cholal-

*) Neben diesem Resorptions-Icterus ist es nicht zulässig auch einen sogen. Suppressions-Icterus zu statuiren, wie es Harley that, denn es beruht dieser auf der unerwiesenen Annahme, dass der Gallenfarbstoff im Blute gebildet und nur in der Leber abgesetzt werde. So unterscheidet auch Harley einen Icterus mit Gallenfarbstoff im Harne und ohne Gallensäuren, in den Fällen, wo die Leber an der Function gestört oder dieselbe annullirt ist und einen Icterus mit Gallenfarbstoff und Gallensäuren im Harn, den gewöhnlichen Resorptions-Icterus. Da nach Harley nur die Gallensäuren in der Leber gebildet werden, nicht auch der Gallenfarbstoff, so kann im ersten Fall nur der Gallenfarbstoff im Harne erscheinen.

säure und der Schwerpunkt der Veränderungen wird wohl in die Zerstörung der farbigen Blutkörperchen zu legen sein, vielleicht auch in die von Ranke nachgewiesenen chemischen Veränderungen der quergestreiften Muskeln. Die fettigen Degenerationen der verschiedenen Organe, Leber, Herz, Nieren, treten dann als Folgezustände der Veränderungen im Blute auf, da wir aus anderweitigen Erfahrungen wissen, dass bei Entziehung des rothen Blutes fettige Entartungen der Gewebselemente eintritt, wie z. B. bei der acuten Phosphorvergiftung (Leyden, Munk), daher auch die Ansicht ausgesprochen wurde, dass die Fälle von Icterus gravis mit acuter Leberatrophie auf die Categorien der Phosphorvergiftung zu beziehen seien (E. Wagner).

Wenn, wie es beim Resorptionsicterus geschieht, die in der Leber bereitete Galle ins Blut aufgenommen wird, so müssen also auch die Gallensäuren aufgenommen werden und wir hätten schon bei einem einfachen mechanischen Icterus, z. B. bei dem einfach catarrhalischen Icterus, die Bedingungen zu bedeutenden Laesionen der Gewebe. Dass dieses nicht geschieht, die Ursache, warum so viele Icterusformen so leicht ertragen werden trotz der giftigen Eigenschaften der Gallensäuren, muss wohl in vermehrter Urinabscheidung gesucht werden, wodurch auch eine vermehrte Ausfuhr der Gallensäuren stattfindet. Ausserdem ist bei solchen Kranken meist der Appetit nicht erheblich gestört, die Nahrungsaufnahme ist oft sogar eine vermehrte und so ist wieder eine Bedingung für leichtere Resorption geschmälert oder aufgehoben. Je länger aber ein Icterus dauert, desto schwerer wird die Ausgleichung durch den Urin, desto tiefer sinkt die Nahrungsaufnahme, es tritt Abmagerung ein und endlich bedeutende Aufnahme der gallensauren Salze ins Blut mit den erwähnten Wirkungen. So kann also auch der Resorptionsicterus zu schwereren Formen der Erkrankung führen und die Erscheinungen eines sogen. Icterus gravis darbieten.

Dieser Icterus gravis ist schon seit langer Zeit her Gegenstand vielfacher Discussion gewesen und noch heute sind durchaus nicht alle seine Beziehungen klar, ja nur sehr wenige. Es wird dies schon aus dem Umstande erwiesen, dass es der Erklärungen über diese, unter heftigen fieberhaften Erscheinungen verlaufende Erkrankung eine grosse Anzahl gibt. Eine Reihe von Organerkrankungen wurde als Ursache der Krankheit angesehen, so gewisse Gehirnaffectionen (Erweichung, Heraczek) und vor allem die der Leber.

Wir begegnen hier der Fettleber, der cirrhotischen Veränderung und in erster Linie der Affection, die als acute Leberatrophie bezeichnet wird. Vorherrschend ist dabei die Ansicht gewesen, dass es sich bei dieser Erkrankung um entzündliche Processe in der Leber handle, sei es einhergehend mit Exsudativprocessen, wodurch Veränderungen in den Leberzellen hervorgerufen werden (Bamberger, Bright, Engel, Wedl), sei es ohne möglichen Nachweis ersterer durch rasch und intensiv verlaufende nutritive Störungen der Drüsenzellen in Form fettiger Umwandlung (wie an manchen Organen im Typhus, Buhl) oder in Form entzündlicher

Atrophie (Frerichs). — Die andern Erklärungsarten basiren sich auf die Wirkung der Galle auf das Lebergewebe und haben die Voraussetzung einer Anhäufung dieses Secretes, aber oft an Orten, wo dasselbe nicht nachweisbar. So die Anschauung einer Colliquation der Drüsensubstanz durch die Galle von dem mit Galle überladenen Pfortaderblute aus (Rokitansky), wobei eben die Annahme dieser Anhäufung allen bisherigen Erfunden über Gallenbildung widerspricht. Einer grössern Stütze in der Erfahrung erfreut sich die Erklärung, dass es sich um Anfüllung der Gallenwege bis in die feinste Capillarität mit Galle handle, wodurch die Blutgefässe comprimirt, die Ernährung gestört und die Zellen verfettet werden (Henoch) oder wodurch das Organ mit Galle durchtränkt und die Zellen der Leber aufgelöst werden. In der That hat es sich in manchen Fällen herausgestellt, dass statt der supponirten voraufgegangenen Entzündungsvorgänge in dem Leberparenchym es sich wieder nur um Stauung dieses Secretes gehandelt hat. Nur in so allgemeiner Form lässt sich diese Erklärung nicht hinstellen, denn in vielen Fällen kann man eben diese mechanische Störung nicht nachweisen.

Auch vom Blute aus wurde die Krankheit zu erklären gesucht als eine primäre bedeutende Alteration in der Zusammensetzung desselben, durch Aufnahme von Contagien, Miasmen, Giften, wobei die Leber entweder intact bleibe oder wenn sie Affectionen zeige, diese secundärer Natur wären, während in den frühern Annahmen das locale Leiden immer der etwaigen Dyscrasie vorangeht. So wurde die Erkrankung mit der Pyaemie, dem Puerperalfieber, dem Typhus, den Sumpffiebern in Parallele gestellt, sie mit den Wirkungen des Schlangenbisses verglichen oder auch Aufnahme bestimmter Stoffe dabei noch ins Auge gefasst (Harnstoff [Uraemie], Frerichs — Cholestearin, Flint). — Bei der Beurtheilung dieser Zustände muss man gewiss eine nicht unbeträchtliche Anzahl davon sondern, da eine genauere Untersuchung sie doch als durch Gallenstauung entstanden, als Resorptionsformen erkennen lässt (Virchow), aber für eine andere Reihe ist diese Erklärung nicht anwendbar.

Hier schien nichts übrig zu bleiben, als eine Entstehung des Icterus im Blute anzunehmen, eine Umwandlung des Blutfarbstoffes in Gallenfarbstoff innerhalb der Blutbahn, eine Form, die gegenüber der ersten, der hepatogenen, als haematogene passend unterschieden wird (Virchow).

Nachdem die Verwandtschaft zwischen dem Farbstoff des Blutes und der Galle sich herausgestellt hat, die Umwandlung des erstern in letztern erwiesen ist, in Folge dessen eine Identität der Krystallisationsformen angenommen wurde (Virchow, Zenker, Valentiner, Brücke), hatte diese Art der Entstehung des Icterus nichts Ueberraschendes mehr. Sie wird von der erstgenannten wesentlich darin auch zu unterscheiden sein, dass hier der allgemeinen Färbung des Körpers kein Icterus der Leber voraufgeht. Nach der bis jetzt gewonnenen Einsicht in die Entstehung des Icterus gravis musste man wohl annehmen, dass auch diese haematogene Form auf dem gleichen Entwicklungsboden steht. Aehnlich

wie die Einspritzungen von Aether und Chloroform durch die Zerstörung der Blutkörperchen Icterus hervorrufen können, so musste man annehmen, dass irgend welche Stoffe ins Blut kommen, sei es von aussen oder im Körper gebildet, welche gegenüber den farbigen Blutkörperchen sich in ähnlicher Weise feindlich und zerstörend zeigen wie die Gallensäuren. Die weiteren anatomischen Veränderungen an den Organen, die der Symptomengruppe des Icterus gravis zu Grunde liegen, müssen dann auf die supponirten ähnlichen Wirkungen dieses Stoffes, auf die einzelnen Gewebe und Organe des Körpers bezogen werden, wenn wir nicht mit der einfacheren Erklärung uns begnügen, dass alle diese Erscheinungen ganz wohl aus der massenhaften Zerstörung der farbigen Blutzellen sich herleiten lassen, ebenso wie die Blutungen, die nicht selten diese Krankheitsformen begleiten. — Neben dieser Erklärung muss hier noch einer weitern Ansicht Erwähnung gethan werden bezüglich gewisser Formen des Icterus gravis, dass nämlich primäre Erkrankungen der Leber, wie sie namentlich in der acuten Leberatrophie hervortreten, insofern Veranlassung dazu geben können, als durch Aufhebung der Leberthätigkeit (A c h o l i e) Stoffe im Blute retinirt würden, die sonst in der Leber bei der Gallenbereitung ihre weiteren Spaltungen und endliche Excretion gefunden hätten. Die weitere Besprechung dieser Frage führt zur Betrachtung von zwei Körpern (Leucin, Tyrosin), die auch in anderer Richtung schon das Interesse erregt haben.

In letzter Zeit wird aber nun diese Unterscheidung von Resorptionsicterus und haematogenem Icterus stark in Frage gestellt und zwar durch Gründe, die, wenn sie sich bewähren, auch die K ü h n e - L e y d e n ' schen Anschauungen über das Verhalten der Galle im Darm erschüttern würden. Einmal wird die durch V i r c h o w aufgestellte Identität von Haematoidin und Bilirubin angezweifelt (H o l m) und dadurch eine wesentliche Stütze dem haematogenen Icterus entzogen. Zweitens wird ein Unterscheidungszeichen zwischen Resorptions-Icterus und haematogenem Icterus in Abrede gestellt, nämlich das von K ü h n e und L e y d e n behauptete Vorkommen von Gallensäuren im Harn. Schon die Annahme von K ü h n e, dass das Vorhandensein freien Blutfarbstoffs im Plasma Gallenfarbstoffe erzeuge, da ersterer ohne weiteres in letzteren übertrete, wurde von N a u n y n als eine ungerechtfertigte bezeichnet. Haemoglobinlösungen, unter die Haut von Hunden gespritzt, liessen den Harn frei von Gallenfarbstoff. Ebenso erfolglos waren Injectionen von Blut, dessen Körperchen durch Gefrieren gelöst waren. Werden die Blutkörperchen im Blute der Versuchsthiere selbst aufgelöst (Athmen von Arsenwasserstoffgas), so wiederholt sich derselbe negative Erfund. Es findet sich dabei nur reichlicher als bei den andern Versuchen Blutfarbstoff im Urine. N a u n y n nimmt nun ferner an, dass die Gallensäuren vom Darme aus resorbirt würden und fand auch häufig im normalen Harn von Hunden und von Menschen Gallensäuren und Gallenfarbstoff. Als Beweise dafür gibt er die Versuche an, dass nach Fütterung gallensaurer Salze und nach Injection von Gallenfarbstoff in den Dünndarm, Gallensäuren, resp. Farbstoff im Harne sich vorfinden. Eine Entstehung

des Icterus würde daher nur noch in der Resorptionsform denkbar sein. — Auch Schiff gibt nun an, dass ein grosser Theil der secernirten Galle vom Darme aus resorbirt werde und binnen kurzem wieder in den Gallenwegen erscheine. Es wäre demnach so eine Art innerer Circulation der Galle anzunehmen. Erfährt aber diese Störung, so dass die Leber nicht alle vom Darm oder der Gallenblase aus resorbirte Galle auszuscheiden vermag (auch Heidenhain nimmt eine stetige Gallenresorption in der Leber selbst an), so wird die Galle in zu grosser Menge im Blute sich anhäufen und dadurch Icterus entstehen. — Bei diesen Annahmen aber müsste die Pfortader stets Gallenbestandtheile führen. Das ist aber nicht so, das gibt Schiff selbst zu und dadurch sind auch diese Anschauungen vorerst noch sehr problematisch. —

Scheerer. Chem. u. mikroskop. Unters. zur Pathologie. Heidelb. 1843.
Rapp. Virchow's Archiv. IV. 471.
Schiff. Molesch. Unters. zur Naturlehre. 1857. II. p. 345. — Giorn. d. sc. natur. ed econ. 1868. Vol. IV.
Marcet. Med. Tim. and Gaz. Aug. 1858. — Journ. d. l. Phys. 1858. I. p. 806.
Frerichs. Klin. der Leberkrankh. 1858.
Hoppe. Virchow's Archiv. XIII. 1858. p. 101. — XXIV. 1862. p. 1.
Kühne. Virch. Arch. XIV. 1858. p. 310. — Lehrb. der phys. Chem. 1868.
Folwarzny. Zeitsch. d. Ges. d. Aerzte zu Wien. 1859. Nr. 15.
Virchow. Deutsche Klin. 1859. Nr. 23. p. 234.
Zenker. Virchow's Archiv. XVI. p. 562.
Neukomm. Zürich. Verhdlg. 1860. p. 105. — Arch. für Anat. und Phys. 1860. III. p. 364.
Beale. Arch. of med. 1860. I. p. 8.
Küthe. Studien im phys. Inst. zu Amsterd. von Heynsius. Leipz. u. Heid. 1861. p. 20.
Flint. Amer. Journ. of med. sc. N. S. 88. Oct. 1862.
Beneke. Stud. üb. das Vork., die Verbdg. und Funct. d. Gallenbestandth. Giess. 1862. — Ann. der Chem. u. Pharm. Bd. 122. p. 249.
Meissner. Jahresb. der Zeitsch. für rat. Med. 1862.
G. Harley. Gaz. hebd. 1862. Nr. 18. — Jaundice. Lond. 1863.
O. Schultzen. Archiv für Anat. u. Phys. 1863. p. 204.
Bischoff. Zeitschr. für rat. Medic. XXI. 2. p. 125. 1864.
Huppert. Archiv der Heilkunde. 1864. V. 3. p. 236. — 1865. VI. 93.
Städeler. Berl. klin. Woch.-Sch. 1864. Nr. 31.
E. Leyden. Beitr. z. Pathol. d. Icter. Berl. 1868. — Centr.-Blatt. 1865 Nr. 55.
Schwanda. Wien. med. Woch.-Sch. 1865. Nr. 38. 39.
Heidenhain. Med. Central-Blatt. 1868. p. 710.
Naunyn. Reichert's u. Du Bois' Arch. 1868. p. 401. — Med. Cent.-Blatt. 1868. Nr. 46.

### 5. Leucin und Tyrosin im Blute.

Schon aus früheren Arbeiten kannte man die Existenz dieser Körper, die ausserhalb des Organismus gefunden und z. B. bei Untersuchungen über die Fäulnissproducte des Käses (Leucin — Proust) oder bei Kochen des Käses mit Kalilauge (Tyrosin — Liebig) zur Darstellung kamen.

Behandlung von Ochsenfleisch und Thierwolle mit Schwefelsäure lieferte auch Leucin (Braconnot) und endlich fand man, dass sich Leucin durch Schmelzen sämmtlicher Proteinstoffe mit Kalilauge darstellen lasse (Mulder, Strecker). Casein, Fibrin, Albumin, Legumin mit Kalilauge, Schwefel, Salzsäure behandelt liessen immer Leucin und Tyrosin als Zersetzungsproducte auftreten (Bopp) und es wurde die Ansicht ausgesprochen, dass die Eiweissstoffe gepaarte Verbindungen seien, welche als Paarlinge unter andern Leucin und Tyrosin enthalten (Liebig). Im thierischen Organismus selbst fand zuerst Liebig das Leucin im wässerigen Auszug der Kalbsleber. Später wurde es als Bestandtheil im Lungengewebe (Robin, Verdeuil, Cloetta), im Blute (Robin und Verdeuil), in der Thymus (Gorup-Besanez) gefunden und in pathologischen Fällen bei acuter Leberatrophie in der Leber (Frerichs), im Harn und Blut (Scheerer), in den Nieren, Pankreas, Milz, Blut (Virchow). Gerade die pathologische Bedeutung dieser Körper erfuhr aber eine sehr verschiedene Beurtheilung. Bei gewissen Erkrankungsformen (typhösen und exanthematischen Fiebern, bei der Variola, bei der acuten Leberatrophie) erleiden die stickstoffhaltigen organischen Materien eine andere Metamorphose als die, deren Endproduct sich im Harnstoff darstellt. Es treten in der Leber Zersetzungsproducte auf, Leucin und Tyrosin, die von da ins Blut gelangen und dann unverändert und zum Theil zersetzt durch die Se- und Excretionen wieder ausgeschieden werden. So verursacht die Leber eine Blutalteration, die für jene Krankheitsprocesse characteristisch ist und speciell in der sogen. cholaemischen Intoxication bei der acuten Leberatrophie sollen es nicht die Gallenbestandtheile im Blute sein, welche jenen Symptomencomplex hervorrufen, sondern die genannten Zersetzungsproducte in der Leber, die ins Blut übergehen. So lautete die Anschauung über den pathologischen Werth dieser Körper von der einen Seite, die vorzugsweise durch Frerichs vertreten wurde. Auf der andern aber wurde gerade diese weitgehende Schlussfolgerung, die zwischen dem Auffinden dieser Körper in der Leber, ihrem Auftreten in den Excretionen (Harn) und der Blutalteration liegt, bestritten.

Man betonte, dass Leucin und Tyrosin in gelöster Form präexistirten, dass namentlich das krystallinische Auftreten dieser Körper in der Leber eine cadaveröse Bildung sei. Man erinnerte daran, dass Leucin ein constanter Bestandtheil der Milz sei, ebenso des Pankreas, dass dieser Körper auch im Pfortaderblute gefunden worden und dass man wohl schliessen dürfe, dass im Typhus und in den mit Milzanschwellungen verbundenen acuten Krankheiten das Leucin aus denjenigen Organen, in denen es normal reichlich existirt, in die Pfortader, die Leber, das Blut übergehe, nicht aber, dass diesem Stoff ein so tiefer pathologischer Werth zukomme. Am Pankreas wenigstens finden sich auch sonst, also nicht bloss innerhalb des Kreises jener Erkrankungsformen, Abscheidungen von Leucin vor. Diese Bedenken stellte Virchow alsbald den genannten früheren Anschauungen entgegen und aus der Summe einer Reihe werthvoller und mühsamer Untersuchungen von beiden Seiten konnte man schliesslich folgende

Sätze feststellen (Virchow), an denen in neuerer Zeit wenig Bedeutendes mehr geändert wurde. In verschiedenen Organen des gesunden lebenden Organismus, besonders Milz und Pankreas, finden sich Leucin und Tyrosin, die demnach als normale Umsetzungsproducte der stickstoffhaltigen Verbindungen zu betrachten sind. In der gesunden Leber unmittelbar nach dem Tode findet sich aber kein Leucin und Tyrosin. Gehen diese Stoffe also doch in die Leber über, so muss man annehmen, dass sie sehr schnell weitere Zersetzungen in diesem Organ erfahren. Wohl aber entsteht bei der Fäulniss der gesunden Leber Leucin und ausserdem kennen wir eine Reihe pathologischer Zustände, bei denen man nach dem Tode in und an der Leber sowie in der Vena portarum und Lebervenen, mitunter auch an den Nieren reichliche krystallinische Ausscheidungen von Leucin und Tyrosin trifft.

Offen muss die Frage noch bleiben, ob in diesen Fällen die Stoffe während des Lebens oder erst nach dem Tode in der Leber entstanden sind, unentschieden die Möglichkeit, ob nicht auch in solchen Fällen die Stoffe von Milz und Pankreas in ganz abnormer Menge zugeführt werden. Dagegen scheint nach einer andern Seite hin eine bestimmte Entscheidung möglich zu werden. Aus dem Umstande nämlich, dass den Krankheitszuständen, die mit der Erscheinung dieser Stoffe verbunden sind, bei aller ihrer Verschiedenheit icterische Erscheinungen gemeinschaftlich sind, hat man auf einen Zusammenhang zwischen Icterus und der Entstehung jener Stoffe geschlossen. Nimmt man dazu die Angabe Frerichs, dass Tyrosin ein aus Glycin und Saligenin zusammengesetzter gepaarter Körper ist, so würde der weitere Schluss sehr nahe liegen, dass das Pankreas für die Leber gewisse Stoffe präparire, welche erst dort ihre weitere Verbreitung und Abscheidung erfahren (Glycocholsäure und Farbstoff).

So würden denn die bezeichneten Stoffe nicht das Bedingende sein für eine Reihe von Krankheitserscheinungen (acute gelbe Leberatrophie), sondern sie selbst wären nur ein Glied in der Kette einer Reihe von Störungen der Stoffmetamorphose, zu deren Characteristik auch mangelhafte Bildung der Galle oder vollständige Retention derselben gehörte. So würde Leucin und Tyrosin, wenn es bei Lebzeiten vorkommt, nicht erst in der Leber producirt und von da in das Blut resorbirt, sondern es wäre schon vorher im Blut und aus Pankreas und Milz der Leber zugeführt. Dort würde es der gewöhnlichen weiteren Umwandlungen aber nicht unterliegen, sondern sein Auftreten wäre in Beziehung zu bringen mit der unterdrückten Gallensecretion, der Acholie, und der Icterus gravis stünde dann mit der Hemmung im Zusammenhange, die gewisse Körper in der Leber im Laufe ihrer gewöhnlichen Umsetzungen erfahren.

In neuerer Zeit wird das Vorkommen von Tyrosin in den normalen Organen in Abrede gestellt, wohl aber die Existenz des Leucins in einer Reihe von Organen (Pankreas, Milz, Lymphdrüsen, Speicheldrüsen, Schilddrüse, Thymusdrüse und Leber) constatirt. Dagegen soll es auch fehlen im Gehirn, den Muskeln, der Lunge, in der Galle, im Harne und im Blute. Pathologisch wurde sein Auftreten bestätigt im Harne bei Icterus

gravis und im Blute von Personen, die an Rheumatismus artic. acutus leiden (Radziejewsky).

Verdeuil u. Robin. Traité de Chimie. 1853. III. 420.
Frerichs. Wien. med. Woch.-Sch. 1854. Juli. Nr. 30. — Corresp. d. Ver. für gem. Arb. Nr. 13.
Virchow. Würzburger Verhdlg. Bd. IV. 354. — Archiv für path. Anat. Bd. VI. 565; VIII. 361. — Deutsche Klinik. 1855. Nr. 35; 1856. Nr. 21. — Corresp. d. Ver. für gem. Arb. Nr. 14.
Frerichs u. Städeler. Zürich. Mittheilg. Bd. IV. — Müller's Arch. 1854.
Gorup-Besanez. Ueb. die chem. Bestandth. einiger Drüsensäfte. Erlang. 1856. — Canst. Jahres-Ber. p. 1856. Bd. I.

## 8. Acetonaemie.

Unter normalen Verhältnissen kommen im Magen und Darm nur bestimmte, durch fermentartige Körper eingeleitete Processe vor, die mit den Gährungsvorgängen zusammenzustellen sind. Es gehören dahin vor allen die Fermente, die wir als Eiweisskörper lösende kennen (Pepsin) dann die Zucker und Milchsäure bildenden. Man nahm an, dass die Fermente stets stickstoffhaltig sind, entweder eine Proteinsubstanz oder ein organisirtes Wesen, wie die Hefe. Allein die Fermente, die bis jetzt noch am meisten isolirt werden konnten, sollen keine Eiweisskörper sein. Ein in Zersetzung begriffener organischer Körper kann durch unmittelbare Berührung die Zersetzung einer andern organischen Verbindung veranlassen, ohne dass die Elemente der einen Verbindung an die andere etwas abgeben oder derselben etwas entziehen. Da die Fermente nicht verändert und verbraucht werden, so genügen kleine Mengen derselben, um grosse Massen in Veränderung zu bringen. Diese Zersetzung einer organischen Verbindung nennt man die Gährung.

Die Zersetzung des organischen Körpers besteht darin, dass derselbe sich entweder in zwei oder mehrere Verbindungen spaltet, wie der Zucker in Alkohol und Kohlensäure oder nur Wasser aufnimmt oder ausscheidet, wie beim Uebergang des Milchzuckers in Milchsäure oder dass sich Verbindungen des O mit dem organischen Körper bilden zu neuen organischen Verbindungen (Essigsäure). Unter pathologischen Verhältnissen kommen nun ausser den genannten auch noch andere Gährungsprocesse im Magen und Darm vor, deren Producte dann ihrerseits wieder Ursache zu weitern pathologischen Vorgängen werden. Es scheint, dass hier der Schleim der Körper ist, der in Zersetzung übergeht und das Ferment liefert. Denn wir finden namentlich bei chronischen catarrhalischen Processen der Magen- und Darmschleimhaut, wo dieser Körper reichlicher sich bildet, diese Vorgänge besonders häufig eintreten. Von dem Grade der Zersetzung dieses Fermentes scheint dann die Art der Gährung abzuhängen. Vorzugsweise der Zucker des Magens scheint unter den Kohlenhydraten der Gährung anheimzufallen. Wir wissen, dass schon in der Mundhöhle der Speichel als Ferment auftritt, um Stärkemehl in Zucker umzuwandeln, welcher

Process im Darmkanale durch die ähnliche Wirkung des Bauchspeichels und Darmsaftes fortgesetzt wird. Im Magen selbst erleidet der Vorgang aber durch den sauren Magensaft eine Unterbrechung. So wie aber die Säure des Magensaftes abgestumpft wird (chron. Catarrh) geht die Zuckerbildung auch im Magen ungestört fort. Der nun daselbst gebildete Zucker kann entweder unzersetzt resorbirt werden oder er kann durch die Schleimzersetzung in weitere Umwandlungen übergeführt werden. In den niederen Graden scheint sich die Milchsäure zu bilden, die dann ihrerseits unter Entwicklung von Kohlensäure und Wasser in Buttersäure zerfallen kann.

Auch alkoholische und schleimige Gährung ist beobachtet worden und endlich Essigsäurebildung. Letztere soll namentlich bei der Chlorose vorkommen. In den erbrochenen Massen fand man dabei viel Pilzbildungen. Bei solchen Erkrankungen des Verdauungskanals wurde auch Aceton gefunden und der grössern Anhäufung dieses Stoffes und dessen Uebergang ins Blut (Acetonaemie) wurde das Auftreten einer bestimmten Symptomenreihe zugeschrieben, die sich auf der höchsten Höhe als Narkotismus documentirt.

Lehmann fand, dass bei der trockenen Destillation der essigsauren Salze mit starken Basen sich Aceton bildet. Cantani gibt an, dass das Aceton ein sehr flüchtiger Körper sei, welchen man durch Extraction aus verschiedenen organischen Substanzen als eine farblose Flüssigkeit mit einem specifischen Geruch, sehr ähnlich dem des Chloroform, erhält. Seine chemische Zusammensetzung besteht aus $C_6H_6O_2$. Lehmann gibt die Formel $C_6H_5O$, HO.

Die Beobachter, die bis jetzt speciellere Angaben über die Bildung dieses Körpers gemacht haben (Kaulich, Cantani) stimmen darin überein, dass namentlich chronisch catarrhalische Magenleiden eine Hauptursache seiner Entstehung sind. Cantani erwähnt, das Aceton stamme aus den Organen, deren Venen in die Vena cava inferior münden, hauptsächlich aus der Leber und dem Tractus gastro-intestinalis. Kaulich beschränkt die Bildung auf die gastro-intestinalen Schleimhäute und bezeichnet speciell als Material, aus dem der Körper sich bildet, den Traubenzucker. Die grosse Menge Schleim, die bei dem Catarrh des Magens gebildet werde, wirkt als Gährungserreger. Cantani gibt als aetiologische und concomittirende Zustände an: Excesse in der Lebensweise, namentlich Missbrauch der Spirituosen, hartnäckige Obstipation mit Zersetzung der Fäcalstoffe, einige fieberhafte Affectionen (Blattern, Scharlach, Typhus). Diabetes mellitus, organische Magenleiden und Inanition. Die Wirkungen des ins Blut übergegangenen Acetons gehen vorzüglich auf das Nervensystem.

Cantani unterscheidet vier Typen und Grade von Acetonaemie, von denen der erste nur durch den ätherartigen Acetongeruch im Harn *) und

*) Zur bestimmten Versicherung gibt Kaulich an, den Harn bei möglichst niederer Temperatur zu destilliren, an den ersten ölartigen opalescirenden und stark lichtbrechenden Tropfen den Geruch nochmals zu prüfen und dieselben in kleinen Glasröhrchen mit Aetzkali und Schwefelsäure zu versetzen, um die entstehende Bräunung zu beobachten.

in der Ausathmungsluft die Anwesenheit des Stoffes documentirt, während im zweiten schon nervöse Symptome auftreten sollen mit dem Character der Depression, Ermüdung, Schwäche und doch daneben leichte Erregbarkeit. In den folgenden Stadien, die zugleich die acuten Vergiftungsfälle repräsentiren, ist das Bild der Erkrankung das grosser cerebraler Aufregung mit Halucinationen, Delirien, Sehnenhüpfen und endlich das völliger Narkose mit Tod.

Kaulich. Prag. Vierteljahrschr. 1860. Bd. 3. p. 58.
Cantani. Monograf. intern. all' Acetonemia. Napoli 1864. — Gaz. hebd. 1865. 14. April. — Il Morgagni. Nr. 27. 1866. — Allg. med. Centr.-Ztg. 1866. 35.

## 7. Melanaemie.

Eine weitere Form der Zustände, wobei das Blut durch Beimengung fremdartiger Bestandtheile eine Veränderung erfährt, die ihrerseits wieder zur Ursache weiterer Localaffectionen werden kann, bildet die sogen. Melanaemie, die Beimischung von schwarzen Farbstoffen ins Blut. Es sind Beziehungen zwischen dieser Blutalteration und der Leukaemie gefunden worden, die ein Abhandeln dieses Gegenstandes zunächst im Anschluss an jene rechtfertigen würden. Der Umstand, dass Vergrösserungen oder doch Veränderungen der Milz beiden zu Grunde liegen, der Umstand, dass farblose Zellen aus der Milz dem Blute zugeführt werden, hat für die Leukaemie und die Melanaemie den gemeinschaftlichen Boden geschaffen.

Jul. Vogel hat schon in seinem so schätzbaren Buche über allgemeine pathologische Anatomie beim Capitel von Pigmentbildung und Melanose aufgefordert, mehrere Arten dieser Neubildung auseinanderzuhalten und namentlich auf die Entstehung von Pigmentirungen durch Bildung von Schwefeleisen aufmerksam gemacht. Nach spätern Untersuchungen (Virchow, Grohe) scheint diese Scheidung auch auf dem Gebiete der Melanaemie nöthig zu sein und es hat Grohe mehrere Fälle von sogenannter Pseudomelanaemie beschrieben, wobei die Reactionen, sowohl mikrochemische als grössere in der That den Ursprung des Pigments auf das Vorhandensein von Eisenverbindungen zurückführten*). In dem einen der beschriebenen Fälle fand er eigenthümliche schwarze Massen in den Gefässen der verschiedensten Organe. Es waren meist runde, grössere und kleinere Klumpen und Schollen; ihre Grundsubstanz war bald eine mehr hyaline, meist jedoch feinkörnige graue Masse, in der grössere und kleinere schwarze Pigmentkörper eingestreut lagen. Grohe nimmt mit Vogel in solchem Falle an, dass durch den Fäulnissprocess die Verbindungen des Eisens mit den organischen Substanzen gelöst, das Eisen frei wird und sich dann mit dem vorhandenen Schwefelwasserstoff, Ammonium etc. verbindet. Er ist auch geneigt, solche Veränderungen selbst während des Lebens sich entwickeln zu lassen, z. B. im Umfang faulig

*) Die Beziehungen von Kohlenpartikelchen zur Pigmentirung siehe im Capitel über pathologische Pigmentbildung.

zerfallender Thromben, an Amputationswunden, bei feuchtem Brand, sobald nur durch die septischen Processe die Bedingungen dazu gegeben wären. Andererseits brauchte es auch nicht septischer Processe während des Lebens, um solche Veränderungen des Blutes in der Leiche, als cadaveröse, hervorzurufen, sondern eine Reihe äusserer Einflüsse, wie hohe Temperaturgrade etc. leisten es auch schon. Die Grundsubstanz der Schollen erklärt Grohe aus ihrem Verhalten zu den Alkalien und der Essigsäure für Albuminate und wurde dabei bald an Conglomerate farbloser Blutkörperchen, bald an zerfallene Faserstofffibrillen erinnert. Nimmt man die Fäulniss der Theile und insbesondere die cadaveröse Bildung des Pigments als das Entscheidende in der Eintheilung, so kann man neben dieser Form, die ein reines chemisches Präcipitat darstellt, auch noch die andere annehmen, dass in Folge von Einwirkung auf den Blutfarbstoff, wie ihn Zersetzungen desselben mit sich führen, sich auch Pigmente entwickeln, die unter Vogel's Pseudomelanosen begriffen sind.

Neben diesen Formen stehen aber dann die andern, wobei es sich nicht um faulige Processe weder während des Lebens noch am Cadaver handelt, sondern um Entwicklungen von Pigment während des Lebens in Gefolge von Erkrankungen (Intermittens), die namentlich auf gewisse Blutgefässdrüsen (Milz, Lymphdrüsen) bedeutend einwirken, aber auch in anderen Organen wesentliche Veränderungen hervorrufen können. Schon Meckel, der zuerst einen solchen Fall in der Literatur einführte, und nach ihm Frerichs betonten namentlich die Intermittens und es scheint in der That, dass diese Krankheit in hervorragender Weise zu beschuldigen ist.

Nach den Anschauungen, die sich zunächst geltend machten und die namentlich durch Frerichs Untersuchungen eine Stütze hatten, bildeten sich beim Wechselfieber in der Milz durch Veränderungen an den Blutkörperchen Pigmente, die dann, meist als freie Pigmentkörner, durch den Pfortaderstrom zunächst der Leber und dann dem übrigen Körper zugeführt würden. Dabei könnten sich dann durch massenhafte Anhäufung des Stoffes Verstopfungen der Capillaritäten der Organe, Pigment-Embolien. entwickeln, die auf die Ernährung der Theile selbst nicht nur einen störenden Einfluss gewinnen, sondern auch dadurch die verschiedensten Allgemeinerscheinungen bedingen. Immerhin aber scheinen nicht alle Fälle in diese Categorie gebracht werden zu können und es liegen eine Reihe anderer vor, wo das Pigment nicht in den Gefässen liegend gefunden wurde, sondern ausserhalb derselben.

Grohe hat diese Verhältnisse ausführlicher besprochen und es fand sich nach seinen Untersuchungen als Sitze des Pigmentes, in den verschiedenen Organen übereinstimmend, das interstitielle Bindegewebe (theils frei, theils in den Bindegewebszellen), die verschiedenen Epithelien und endlich, dem Verlaufe der Gefässe folgend, theils das Gewebe um dieselbe, theils deren Wandungen. Soweit es im Blute vorkommt, ist es meist in Zellen verschiedenster Formation eingeschlossen.

Meckel hat nur freie Pigmentkörner gesehen; Virchow fand

pigmentirte Zellen und auch Grohe ist geneigt, anzunehmen, dass das meiste Pigment ursprünglich in den Zellen war und erst später durch deren Zerfall oder bei der Präparation frei wurde. Die meisten der Pigment enthaltenden Zellen gleichen nach den Angaben der Autoren den farblosen Blutzellen, doch haben andere auch eine sehr abweichende Gestalt, länglich, oval, spindel- und keulenförmig.

Der Befund innerhalb der Gefässe war untergeordnet. Darnach würde die Pigmentbildung, was Entstehungsart betrifft, für alle Organe, in denen dasselbe gefunden wird, sich als uniform darstellen, nämlich auf dem Wege des Extravasates, in der Leber und den Nieren ebenso wie in der Milz und der Transport des Pigments durch den Blutstrom würde als ganz unbedeutend in den Hintergrund treten. Angenommen, dass Intermittens die Hauptursache dieser ganzen Veränderung wäre, so wäre dann die Milz (und mit ihr die Lymphdrüsen) nur das Organ, das zunächst und zumeist ergriffen wird und von dem aus am leichtesten Pigmente ins Blut und an andere Körperstellen gelangen können, aber die Quelle des Pigmentes würde sich auf alle die Organe vertheilen, wo solches gefunden wird, d. h. die meisten der in den Organen gefundenen Pigmentmassen wären an Ort und Stelle entstanden, wären das Resultat kleiner capillärer Blutungen.

Man war geneigt bei schweren Fällen von Intermittens mit Melanaemie auf den Zustand der Hirngefässe hinzuweisen, die mit Pigmentmassen verstopft waren (Frerichs), aber es zeigte sich, dass in andern solchen Fällen die Gefässe des Gehirns frei waren (Grohe). Es bliebe dann von einer Veränderung des Blutes bei der Melanaemie nur der Umstand zu betonen, dass in Folge schwerer Intermittens-Fälle das Blut eine Neigung erhalte zur Pigmentbildung, was wohl nur bei starker Blutveränderung anzunehmen ist. Nimmt man an, dass auch die Schwellungen der Milz bei Leukaemie durch Intermittens hervorgebracht würden und nimmt man ferner an, dass bei der Melanaemie die weissen Blutkörper die Träger des Pigments wären, das vorzugsweise aus der Milz und den Lymphdrüsen dem Blute zugeführt würde, so gewinnen wir allerdings bei Leukaemie und Melanaemie mehrfache Verbindungspunkte. Grohe hat das noch weiter ausgeführt, indem er angibt, dass vielleicht der Grund der sonstigen Verschiedenheit in der Entwicklung beider Processe in der grössern oder geringern Heftigkeit der ursprünglichen Wechselfiebererkrankung liege. Während bei schweren Intermittensformen die Alterationen des Blutes und die Neigung zur Pigmentbildung mehr hervor-, dagegen der Zellenbildungsprocess in Milz und Lymphdrüsen zurücktrete, sei bei mildern Formen die letztere Erscheinung das Wichtigste.

Zu erwähnen wäre schliesslich noch, dass in den Organen, die der Sitz der Pigmente waren, Grohe gewisse Veränderungen fand, die einen gemeinschaftlichen Character trugen und in der Milz in Verdickung des Gerüstes, in der Leber in verdickter Begrenzung der Gallengänge, in der Niere in Verdickungen der Membranae propriae der Harnkanälchen und Gefässkapseln, in Entwicklung von interstitiellem Gewebe ihren Ausdruck finden. Diese Zustände haben allerdings Aehnlichkeit mit denen in der

Leukaemie, wenigstens bei der Milz und den Lymphdrüsen. Die bedeutenden Cerebralerscheinungen bei manchen Fällen von schwerer Intermittens mit Melanaemie werden auf Veränderungen des Gehirns (Entzündungserscheinungen etc.) bezogen, von denen ein Theil (Verfettung der Gehirngefässe) auch bei andern Infectionskrankheiten beobachtet wurde (Grohe).

Heinrich Meckel. Ueber schwarz. Pigm. in der Milz u. dem Blut eines Geisteskranken. Bes. Abdr. aus der Zeitschr. für Psychiatrie. (Damerow) 1847. Band IV.

Jul. Vogel. Pathol. Anat. S. 158 u. ff. 1845.

Virchow. Arch. für pathol. Anat. II. S. 598. — Cellular-Pathol. 3. Aufl. S. 206. — Würzburg.-Verhdlg. IV. 352.

Heschl. Zeitschr. der Ges. der Aerzte zu Wien. 1850. Bd. I.

Planer. Wien. Zeitschr. 1854.

Charcot. Gaz. hebdom. 1857. Nr. 38.

Griesinger. Virch. Path. u. Ther. II. 1857.

Duchek. Prag. Vierteljhrsschr. 1858.

Frerichs. Klin. der Leberkrankheiten. 1858. nebst Atlas.

Beckmann. Virchow's Arch. Bd. XVI. 182. 1859.

Grohe. Virch. Arch. XX. 306. XXII. 437. 1861.

Tartival. Union méd. 1863. 144.

## 8. Die Lehre von der Pyaemie.

Von John Hunter wurde die Gerinnung des Blutes mit der Entzündung der Gefässe in Verbindung gesetzt, sowie von ihm ab auch durch seine Eintheilung der Entzündung in adhäsive und suppurative die Blutinfection als drittes Element in den Kreis dieser Betrachtungen gezogen wurde. Diese Ansichten über Entzündung wurden weiter ausgeführt und erhielten praktische Anwendung so für die Arterien durch Dupuytren, der den spontanen Brand auf Arterienentzündung zurückführte. Auch in Deutschland fasste diese Lehre Fuss, wie wir aus der Arbeit Tiedemann's über Verengerung und Schliessung der Pulsadern sehen. Bezüglich der Venen erhielt diese Doctrin eine noch weitere Ausdehnung: Bichat spricht geradezu von der ausgezeichneten Entzündungsfähigkeit der Venen und die Arbeit von Hodgson befestigte diese Lehre noch mehr. Man glaubte, dass die Massen, die man im Innern des Gefässes an der Stelle flüssigen Blutes traf, vorzugsweise exsudativer Natur seien. Erst später bekam die Ansicht wieder Raum, dass diese Massen umgekehrt vorzugsweise geronnenes Blut seien und Cruveilhier sprach den Satz aus, dass die Gerinnung des Blutes jedesmal den Entzündungsvorgang in den Venen einleite. Würde Cruveilhier bei der einfachen Thatsache festgeblieben sein, dass sowohl die Obliteration der Gefässe wie die Entzündung derselben oft von Gerinnungen ihren Ausgangspunkt nehmen, so würde er neben der Festsetzung der Thatsachen auch für beide einen gemeinschaftlichen Ausgangspunkt festgestellt haben. Zu einem bedeutenden Missstande aber wurde es, dass er bei der Discussion über die Blutgerinnung sich in seinen Schlüssen zu weit fortführen liess. Er kam von dem Satz,

dass die Gerinnung des Blutes den Entzündungsvorgang einleite zu dem weitern, dass der erste Effect jeder Phlebitis die Gerinnung des Blutes sei und zu dem fernern, dass die Gerinnung überhaupt das fundamentale Phänomen jeder Entzündung sei, dass die Entzündung überhaupt nichts weiter als eine Phlebitis sei. Er schuf so die Begriffsbestimmung einer Capillarphlebitis, die einer gewöhnlichen Phlebitis gegenüber stand und verwirrte so nicht wenig die ganze Angelegenheit.

Hunter's Annahme von der suppurativen Phlebitis blieb lange geltend, denn auch Cruveilhier liess ja nachträglich nach geschehener Gerinnung von den Wänden der Gefässe noch eine Ausschwitzung erfolgen. Man war dadurch gleichsam genöthigt, eine Entzündung der innern Gefässhaut anzunehmen und in der That statuirte man sie nicht nur, sondern man sprach auch von einer ausgezeichneten Neigung dieser Haut zur Ausschwitzung. So hatte schon Sasse in einer Dissertation, Bonetti, Bouillaud und Crisp diese Ansicht ausgesprochen. Von Rokitansky wurde dieselbe ebenfalls adoptirt und er suchte beide Ansichten dadurch zu vereinigen, dass er annahm, dass die Bildung der Gerinnung durch das Exsudat bedingt sei, das eine katalytische Einwirkung auf den gerinnbaren Theil des Blutes ausübe. Dadurch wurde in Deutschland diese Anschauung nicht wenig befestigt, obgleich die Wiener Schule in dieser Sache sich eklektisch verhielt und bei der Lehre von der Gerinnung des Blutes neben der phlogistischen und dyscrasischen Ansicht auch noch mechanische Momente zuliess.

Wie eben erwähnt, hatte sich neben der Anschauung, dass Entzündung der Gefässe und ein Exsudat in das Lumen derselben die Gerinnung des Blutes hervorrufe, auch noch eine andere geltend gemacht, die die Gerinnung auf innere dyscrasische Momente des Blutes zurückzuführen suchte. So sprach Malherbe von einer Superfibrination des Blutes. Andere sprachen von eigenen Fermentkörpern, die die Gerinnung hervorriefen. Schon jedes Exsudat sei ein solches Ferment; von einigen werden gewisse Körper geradezu beschuldigt, wie von Willis und Paget die Harnbestandtheile und namentlich von wieder andern der Eiter, von dem man annahm, dass er ebenfalls unmittelbar aus den Gefässwänden ausgeschwitzt werde. Freilich waren diese Meinungen nicht vollkommen ausnahmslos. So sprach sich schon Rigot gegen die Entzündung der Gefässe aus, ebenso Trousseau, Rossi; Corneliani betonte namentlich, dass die innere Haut intact sei. Gendrin spricht davon, dass der Eiter nicht immer unmittelbar in die Gefässhöhle abgesetzt werde, sondern auch oft in die mittleren und äussern Schichten. Englische Beobachter haben zuerst dargethan, dass die suppurative Phlebitis aus einer Metamorphose des Thrombus resultire. Carswel spricht geradezu von einer Umwandlung der Gerinnsel in Eiter und Gulliver hat experimentell zu zeigen gesucht, dass der Eiter im Centrum der phlebitischen Pfröpfe das Product einer solchen Erweichung sei. Virchow griff ebenfalls zum Experiment und stellte die Verhältnisse zunächst für die Arterien in der bekannten Weise fest und Meinel brachte beweisende Thatsachen für die Venen bei.

Mit der Ansicht, dass die Entzündung der Gefässe auch eine eiterige sein kann, wie sie eben John Hunter aufstellte, war natürlich das Capitel der Infection in den Kreis dieser Betrachtungen mit hereingezogen. John Hunter freilich fasste die Sache noch anders auf als die spätern und sprach in seinen Arbeiten über Phlebitis bezüglich der gefährlichen Folgezustände dieser Gefässaffection den Gedanken aus, dass die Entzündung selbst sich dem Laufe des Gefässes nach endlich zum Herzen ausbreite. So beherrschte diese Idee die Anschauungen lange Zeit und es wurde die immer wieder sporadisch auftretende Tradition vom Uebergang vom Eiter ins Blut lange hintangehalten. Erst als ziemlich gleichzeitig Dance (Frankreich) und Arnott (England) ihre Arbeiten veröffentlichten, wurde mit Beseitigung der Hunter'schen Anschauung der Uebergang von Eiter ins Blut herrschende Ansicht für die genannten Zufälle. Ja sie wurde so dominirend, dass die Einwirkung anderer Säfte als der Eiter gar nicht mehr als möglich beachtet wurde. Durch die eiterige Ausschwitzung aus der Gefässwand war der Contact von Eiter mit der Blutmasse äusserst einfach gegeben und man brauchte dazu die Lehre von der Fortsetzung der Gefässentzündung bis zum Herzen nicht, um den Eiter in die allgemeine Blutbahn kommen zu lassen, da ja, wie z. B. von Dance, die Ansicht festgehalten wurde, dass der Eiter vor der Thrombose gebildet werde. Cruveilhier natürlich konnte die Eiterbeimischung nur bedingt zugeben, entsprechend seinem Satze, dass der erste Effect der Gefässentzündung Gerinnung des Blutes sei. Er sprach sich desswegen consequenterweise auch dahin aus, dass die Eiterinfection so lange hintangehalten werde, als das Gefäss durch die Pfropfbildung (Sequestration) abgeschlossen bleibe und erst nach Verlust derselben werde die Infection allgemein. So gipfelte allmälig die Lehre von der Infection des Blutes trotz mancher Stimmen dagegen (Tessier) vorzugsweise in einer Verunreinigung des Blutes durch Eiter und die Lehre von der Pyaemie war von der suppurativen Phlebitis nicht zu trennen. Als endlich gar später Körperchen im Blute gefunden wurden, die man für Eiterkörperchen nahm, wurde die Sache als sicher betrachtet und nur noch die Frage discutirt, ob der Eiter durch seine Körperchen oder seine Flüssigkeit wirke.

Gehen wir nun etwas näher auf die Vorgänge der Beimischung von Eiter ins Blut ein. Man kann sich verschiedene Möglichkeiten denken, wie der Eiter ins Blut gelangt. Einmal kann die Aufnahme durch Resorption geschehen, Anschauungen, wie sie durch Ribes, Velpeau, Maréchal schon vertreten waren, aber nicht sich halten konnten, als die Lehre von der suppurativen Phlebitis herrschend wurde. Entweder wird dabei nur die Intercellularflüssigkeit aufgesaugt und die morphologischen Bestandtheile des Eiter bleiben als käsig eingedickte Massen zurück oder der Eiter verschwindet ganz, was nur durch die Veränderungen möglich wird, die wir als Schlussresultat bei der Bildung der pathologischen Milch haben. Dass die Vorgänge an und für sich nichts dem Organismus nachtheiliges haben, kann man an zahlreichen Beispielen täglicher praktischer Erfahrung entnehmen, wo oft grosse Eitermassen resorbirt werden ohne jegliche

Gefahr. Beim Hypopion lässt sich der Vorgang Schritt für Schritt verfolgen.

Eine zweite Form ist die Intravasation, wobei also die Verletzung, das Durchbrochenwerden des Gefässes, das Offenstehen seines Lumen vorausgesetzt wird. Einfuhr solcher Art in die Lymphwege kann nicht in Betracht kommen, da man weiss, dass die Lymphdrüsen als eben so viele Haltstationen functioniren. Einfuhr in die Venen wäre denkbar. Ist die Verletzung eine grosse, so würde aber eine Extravasation eher eintreten und mit ihrer Folge, der Thrombose, die Eiteraufnahme verhindern. Findet aber in der That Intravasation statt, so ist dies doch nur einmalig und es wäre so kein Anhaltepunkt, um eine anhaltende Pyaemie erklären zu können. Fälle von Aspiration sind in sehr geringer Zahl bekannt und nirgends ist die Rede von den hier in Frage stehenden Folgen. Auch Versuche beweisen, dass ein- oder selbst mehrmalige Einspritzungen von Eiter nicht nothwendig Zufälle hervorbringen müssen. Jedenfalls steht ferner fest, dass man noch nie eine solche morphologische Pyaemie nachzuweisen im Stande war.

Die dritte Form ist die Entstehung von Eiter im Gefäss. Durch die Untersuchungen Virchow's wissen wir aber, dass Entzündung der Gefässe weder Thrombosenbildung noch Eiterung nothwendig setzt, dass diese Dinge vollständig auseinander gehalten werden müssen. Während früher die Lehre von der Pyaemie unzertrennlich von der suppurativen Phlebitis war, so ist man nun gezwungen, sie geradezu zu trennen. Von dem ganzen Complexe pathologischer Vorgänge, die früher so enge verbunden waren, hat sich ein Element um das andere davon losgetrennt. Zunächst fiel die Entzündung der Blutgefässe, da man erkannte, dass Thrombose unabhängig davon entstehen kann. Auch die Gerinnsel in den Gefässen, durch deren Zerfall man den Eiter sich bildend glaubte, mussten aus der Betrachtung weggelassen werden, da es nachgewiesen war, dass das Produkt dieses Zerfalls nicht Eiter ist, keine morphologischen Elemente enthält, sondern nur Detritusmassen. Seit auch durch Virchow nachgewiesen ist, dass eine Ausschwitzung von Exsudat oder Eiter auf die Innenwand der Gefässe bei der Entzündung nicht stattfindet, musste auch für die Pyaemie die Gefässentzündung in Hintergrund treten und konnte höchstens noch in den wenigen Fällen in Betracht kommen, wo Abscesse der mittleren oder äussern Schicht die Innenhaut durchbrechen, es sich also um Intravasationen handelt, die aber jedesmal nur minimal und einmalig sind. Sédillot spritzte bis zu 21 Grm. Eiter ein in die Venen ohne Erfolg. So viel Material kommt wohl bei einer eiterigen Phlebitis nicht zur Wirkung. Die Infection setzt weder Thrombose noch Phlebitis voraus, sie kann auch bei normalen Verhältnissen des Gefässsystems zu Stande kommen.

Auch der Symptomencomplex der Pyaemie wurde als unterstützendes Beweismittel für die Entstehung dieser Krankheit durch Eiterinfection des Blutes hervorgehoben. Unter diesen Symptomen sind es vorzüglich die besondere Form von Fieber mit den Schüttelfrösten, die localen Processe

mit Eiterbildung, die sogenannten Metastasen, welche dabei wichtig sind. Was nun zunächst das heftige, gewöhnlich plötzlich mit Schüttelfrost eintretende Fieber betrifft, so haben allerdings Versuche nachgewiesen, dass Eiterinjectionen ins Blut Fieber hervorzurufen im Stande sind, allein dieselben Versuche zeigten auch, dass andere Stoffe ebenfalls dieses zu bewirken vermögen. Was die localen Processe angeht, so wurde bei der Ansicht, dass der Eiter in Substanz ins Blut übergehe, geradezu die Annahme gemacht, dass dieser Eiter in Masse irgendwo abgelagert werde und so als Abscess dann sich darstellte. So installirte man die mechanische Form der Wirkung des Eiters. Man stellte sich vor, dass der Eiter die Gefässe verstopfte, und dass sich dann, wie um fremde Körper, so sich hier um den Eiter, Entzündungen und Abscesse bildeten. Als aber dagegen das Bedenken kam, dass die Eiterkörperchen nach ihrer Grösse nicht wohl im Stande sein könnten, für sich Verstopfungen zu machen, so half man sich mit der Annahme, dass sich Faserstoffpartikelchen darum legten. Wir wissen nun, dass Eiter in Substanz in den wenigsten Fällen in die Blutbahn geräth. Es sind dabei die wenigen Fälle vorzubehalten, wo eine einmalige Einfuhr irgendwo erfolgt oder wo ein Durchbruch eines Gefässwandabscesses durch die innere Haut erfolgt oder endlich wo Verjauchung des Thrombus schliesslich secundär Vereiterung der Gefässwand bewirkt. Aber wir müssen bei dem Begriff der Pyaemie festhalten an der Thatsache, dass es sich um eine, längere Zeit dauernde, Veränderung der Blutmasse handelt, wo offenbar fort und fort von irgend einem Punkte her dem Blute Stoffe beigemischt werden, was durch die einmalige Einfuhr eines kleinen Abscesses nicht hervorgebracht werden kann. Wir müssen ferner an der Thatsache festhalten, dass noch Niemand sicher Eiter in Substanz im Blute nachgewiesen hat. Man kann höchstens die massenhafte Anhäufung farbloser, den Eiterkörperchen gleichen Zellen nachweisen. Allein wir wissen, dass diese Elemente auch auf farblose Blutkörperchen zurückzuführen sind und dass die Anhäufung dieser durchaus keine solche Erscheinungen hervorzurufen brauchen. Virchow hat desswegen aus der grossen Reihe solcher Verhältnisse die Zustände der Leucocythaemie und der Leukaemie bereits herausgeschält. Allein selbst wenn Eiterzellen im Blute wären, so könnten sie die Erscheinungen nicht hervorrufen, denn sie sind zu klein, um irgendwo Verstopfungen zu bewirken, liegen zu bleiben und so Abscesse darzustellen.

An eine mechanische Wirkung in dieser Art darf also bei der Pyaemie nicht gedacht werden, wohl aber spielt das mechanische Moment bei der Pyaemie in anderer Form oft eine grosse Rolle, nämlich bei den embolischen Vorgängen und Virchow hat, sich stützend auf seine wichtigen Entdeckungen in diesem Gebiete, namentlich darauf gedrungen, die Erscheinungen bei der Pyaemie in zwei Reihen zu zerlegen, in mechanische und chemische. Die erste dieser Reihen gehört in das Gebiet der Embolie, die zweite derselben ist Infectionswirkung.

Es muss anerkannt werden, dass schon früher Forscher gegen diese herrschende Theorie der Eitervergiftung im Blute angekämpft haben,

worunter in Frankreich namentlich Tessier gehört. Virchow's Arbeiten sind es namentlich in Deutschland, die schärfere Sichtung hier hervorgebracht haben. Da, wo örtliche Processe auftreten, in Form umschriebener Eiterbildung, handelt es sich immer um embolische Processe, also um Vorgänge, die zunächst mit der Pyaemie gar nichts zu thun haben, die meist nur Thrombosen voraussetzen. Wo man daher bei der Pyaemie die Metastasenbildung hat, darf man annehmen, dass zugleich auch irgend wo im Gefässsystem Zerfall von Thromben und Losreissung von Partikelchen derselben oder Einfuhr anderer festerer Körper (Fette. E. Wagner) von irgendwoher stattgefunden haben und es wird dann in zweiter Reihe allerdings auf den chemischen Charakter der losgerissenen, freigewordenen und eingekeilten und verstopfenden Körper ankommen, welches weitere Schicksal der von Embolie getroffene Gefässbezirk erleidet. So viel ist sicher, der Eiter ist hier nicht abgelagert, denn oft haben die Processe in diesen metastatischen Ablagerungen nicht den Charakter der Eiterung, sondern den der Diphtherie, des Brandes, der Nekrose etc. Selbst wenn man also die Ausflucht nehmen wollte, dass nicht der abgelagerte Eiter selbst dort den Abscess darstelle, sondern dieser nur in den Geweben selbst wieder Eiter macht, so ist dies unzulänglich, weil wie gesagt, die sogenannten metastatischen Processe oft ganz anderen pathologischen Charakter haben. Endlich können ganz andere Stoffe als der Eiter solche Verstopfungen hervorrufen. (Faserstoffpartikelchen, Gewebstrümmer, Fettmassen etc.) Auch sind diese metastatischen umschriebenen Localaffectionen das einzige nicht, mit dem der Begriff der Pyaemie steht und fällt. Es gibt auch diffuse purulente Processe, wie auf der Pleura, in den Gelenken, die grosses Interesse in sich schliessen, da sie, unstreitig zum Symptomencomplexe der Pyaemie gehörig, sich oft nur gezwungen durch die Formel der Embolie auflösen lassen. Davon gleich später.

So ist die gefährliche Combinationsreihe von: Eiter in den Venen, Eiter im Blute und Eiter in den Organen, die in gegenseitige Beziehung und Causalnexus gebracht worden sind, factisch und logisch getrennt und von allem bleibt nur noch die höchst precäre Möglichkeit, dass von verschiedenen Eiterheerden nach und nach Eiter intravasire, Fälle, die die Praxis als unendlich selten bezeichnet. Wäre immer der Eiter als solcher und in seinen mechanischen Wirkungen schuld, so liesse sich schliesslich das Ganze in die Lehre der Embolie auflösen. Aber abgesehen davon, dass man hier an einem ganz andern Ziele ankäme, als die Anhänger der morphologischen Pyaemie wünschten oder dachten, so stehen dieser Annahme sowohl die Voraussetzungen (nicht immer gehen Thrombosen voraus) als die Folgen (manche metastatische Heerde lassen sich schwer als Gefässverstopfung deuten) in vielen Fällen entgegen. So treibt alles zur Ansicht hin, dass nicht die morphologischen Elemente des Eiters die Veränderungen hervorrufen, dass es, wenn man beim Eiter stehen bleiben wollte, höchstens die Intercellularflüssigkeit sein könnte oder jedenfalls muss man von der mechanischen Ansicht wesentlich zur chemischen übergehen. Aber man muss noch weiter gehen, man darf den Rahmen nicht so eng abstecken, dass

man mit dem Eiter die Blutinfection erschöpft glaubt; man ist gezwungen anzunehmen, dass überhaupt es sich um Einfuhr von Flüssigkeiten handle, dass unter diesen allerdings auch diese von Eiter sein kann, dass es Flüssigkeiten von bestimmter chemischer Constitution, Stoffe von bestimmter reizender Wirkung sind, die diese Eingriffe auf das Blut und die Organe zu machen im Stande sind. Eine morphologische Pyaemie gibt es daher nicht; wenn das Wort Pyaemie überhaupt beibehalten werden soll, so muss es in seinem Begriff generalisirt werden, man muss es als Sammelnamen annehmen. Aus den Trümmern dieser zerfallenden Krankheitseinheit gruppirten sich nun viel natürlicher einerseits Thrombose mit der dazu gehörigen Embolie, andrerseits die Phlebitis mit der Pyaemie im engern Sinne. Die Infection setzt aber weder Thrombose noch Phlebitis voraus, sie kann bei intactem Gefässsystem vor sich gehen, so wie die Thrombose durchaus nicht nothwendig mit der Phlebitis zusammenhängt, ja meist ohne diese vorkommt und ihr ebenso meist vorausgeht.

In dem nun eingeengten Feld fällt es aber wieder nöthig, die mit der Infection des Blutes scheinbar so unzertrennlich verbundene Eitervergiftung näher zu untersuchen. Es wurde diese Anschauung der Eitervergiftung, wie gesagt, wesentlich unterstützt, durch die Beobachtung, dass es in der That eine Reihe von Erkrankungen gebe, wo eine grosse Neigung herrscht zur Bildung von Eiter an vielen Punkten des Körpers. Andrerseits führten wieder mancherlei Erscheinungen, wie z. B. dass manche mit Pyaemie sterben, ehe überhaupt Metastasen eintreten, die Affection seröser Häute in ganz besonders eigenthümlicher Form, wie z. B. Pleuritis ohne Lungenaffection, Arachnitis ohne Kopfaffection, gewisse Formen von Leberabscessen zur Vergleichung der sogenannten Eiterinfection mit einer wirklichen Vergiftung. Andere nehmen eine im Körper unter Umständen eintretende Tendenz zur Eiterbildung an und holten die schon von Ph. v. Walter, Rust aufgestellte Eiterdiathese, Eiterdyscrasie wieder hervor. Auch Tessier ist geneigt, eine purulente Diathese anzunehmen und Chatelneau und Ducrest zählten 21 verschiedene Krankheiten auf, in denen sich die eiterige Diathese findet. Allein Virchow hat ihnen nachgewiesen, dass, da kein Absatz von Eiter aus dem Blute stattfindet, es sich eben doch immer um begrenzte lobuläre Entzündungsprocesse handeln werde, und sich die eiterige Diathese so zu einer entzündlichen Diathese umwandelt. Desswegen, weil hierbei oft multiple Heerde von Eiterbildungen vorkommen, ist der Rückschluss, dass auch Eiter in Substanz vorher im Blute gewesen sei, in demselben Grade misslicher als bei den umschriebenen Heerden, weil die Vorstellung mechanischer Ablagerung bei der purulenten Entzündung seröser Häute auf Schwierigkeiten stösst. Die Lehre dieser Ablagerungen selbst hat aber wesentliche Erschütterung erlitten, seitdem man aus der Lehre der Geschwülste weiss, dass auch feste Neubildungen infectiös wirken können und so die Vorstellung von Transport morphologischer Bestandtheile im Blute unwahrscheinlicher geworden ist. Kann der Eiter nicht durch Transport dahin gebracht worden sein, so muss er an Ort und Stelle erst entstanden sein und so würde sich ein

Theil der eiterigen Ablagerungen in den entzündlichen mit Eiterbildung auflösen. Aber ist denn auch immer in solchen Erkrankungen purulenter Dyscrasie der Eiter das wirkende Agens im Blute, gleichviel ob mechanisch oder chemisch in der Wirkung gedacht? Einen gewichtigen Halt hatte diese Ansicht immer noch durch die alte Ueberlieferung, wonach Einspritzen von Eiter in die Venen bei Thieren die Symptome und pathologisch-anatomischen Veränderungen der Pyaemie hervorrufen. Mit diesem Punkte kommen wir zum letzten Capitel dieser Frage.

Es sind seit Gaspard in dem Anfang der 20er Jahre bis jetzt eine grosse Reihe von Untersuchungen in Form von Einspritzungen der verschiedensten Stoffe in die verschiedensten Theile des Körpers gemacht worden, um eine Lösung dieser praktisch so wichtigen Frage zu bekommen. Hier kann natürlich nur das aufgenommen werden, was unabweislich mit dem Gegenstande zusammenhängt. So verschieden und zerfahren scheinbar die Resultate dieser Experimente sich ergaben, so ist doch wieder in Wesentlichem grosse Uebereinstimmung gewonnen. Einmal kommen eine Reihe von diesen Forschern darin überein, dass pus bonum schadlos ist, auch wenn man ihn in Gefässe einspritzt; nur wenn man letzteres öfter nach einander thut und der Eiter sehr cohärent ist, treten auch hierbei Folgen (Gefässverstopfung) auf. (Virchow, Weber.) Ein weiteres gemeinsames Resultat besteht darin, dass wenn man flockigen Eiter unfiltrirt in die Venen einspritzt, zahlreiche Infarcte und Abscesse in den Lungen entstehen, (Stich, Panum, Virchow, Weber), dass auch kleine capilläre Embolien schon zur Entstehung grösserer Abscesse hinreichen, dass selbst kleine embolische Massen die Lungen passiren und dafür zahlreiche Capillarembolien im grossen Kreislauf bewirken können (Weber). Also nur wo gefässverstopfende Körper (flockiger Eiter, Faserstoffpartikel, Fettmassen etc.) in den Blutkreislauf gelangen, entstehen die Erscheinungen der Embolie, des Infarct und die Abscessbildung. Blosse Flüssigkeiten dagegen (Eiter durch Papier filtrirt, Serum von Eiter, Trans- und Exsudate, septische Flüssigkeiten) bewirken niemals Infarct und Abscessbildung, wohl aber können durch sie Entzündungen der serösen und Schleimhäute entstehen. — Eiter, Eiterserum, putride Flüssigkeiten erzeugen örtlich Entzündung der Gewebe; subcutan injicirt bewirken sie Phlegmone und ausgedehnte pyaemische Erkrankungen (Weber), oft entwickelt sich auch Entzündung bis zur Gangränescenz (Billroth). Eiter in die Pleuralhöhle injicirt, erregt Entzündung (Weber, Schweninger). — So sehen wir, dass Infection des Blutes stattfinden kann, die ohne Zusammenhang mit Störungen des Kreislaufes durch chemische Einwirkungen aufgenommener Säfte ihre Erfolge setzt. Bei der Frage, von wo die Resorption geschieht, so können zwar thrombotische und entzündete Venen hier mit im Spiele sein, doch kommt das viel häufiger nicht vor und wenn es vorkommt, ist dieser Weg der seltenere. Wir haben oben erwähnt, dass unmittelbare Berührung der Blutmasse mit Eiter selten ist und ebenso auch mit jauchigen Stoffen und Flüssigkeiten (Intravasation von Eiter). Bei der fauligen Umwandlung von Thromben finden sich meist noch abschliessende feste Ge-

rinnsel vor (Sequestration des Eiters) und man müsste gerade annehmen, dass durch diese Septa eine Diffusion stattfände, wogegen das unveränderte Verhalten dieser Septa spricht. Nicht von den verstopften Gefässen, sondern von den noch offenen wird daher viel wahrscheinlicher der Transport ausgeführt, es werden die collateralen Venen und Lymphgefässe sein, die das besorgen (Virchow). Für die Lymphgefässe spricht die Hyperaemie, Schwellung, Wucherung, Eiterung der Lymphdrüsen; dass auch Venen unmittelbar es aufnehmen können, beweist die Erscheinung, dass bei plötzlichem Trockenwerden von Wundflächen gern gleichzeitig die Erscheinungen der Infectionen auftreten. Also ausser den thrombotischen und entzündeten Venen lassen sich in den meisten Fällen viel leichter und zahlreicher andere, entzündliche, jauchige, brandige, diphtheritische Stellen nachweisen, von wo die Resorption dieser deletären Stoffe möglich ist.

Bei der weiteren Frage, was kann resorbirt werden? sehen wir, dass sich die Chancen, so weit wir sie begrenzen auf veränderte Gefässe, sehr dürftig gestalten. Aus einem thrombotischen Gefässe können flüssige Stoffe resorbirt werden entweder aus der Gefässwand oder aus dem Thrombus selbst. Ersteres ist möglich, wird aber eben so selten sein als geringfügig. Letzteres kann, so lange der Pfropf noch in ursprünglicher Form und Verfassung ist, nur der seröse Antheil desselben sein und ist der Pfropf in Erweichung übergegangen, so ist, bei der Unschädlichkeit einfacher Erweichung, nur der Fall fauliger Erweichung hier von Belang: hierbei bilden sich nun allerdings imbibitionsfähige zersetzte Stoffe. Viel grösser sind die Chancen aus den verschiedensten möglichen primären Erkrankungsstellen. Hier werden in viel massigerem Maassstabe solche zersetzte Stoffe geliefert. Dabei muss dann, wie Virchow zuerst nachgewiesen, wieder die Natur dieser Stoffe in ihrem chemischen Verhalten und ihren Wirkungen auseinander gehalten werden. In dem einen Fall haben wir es mit wirklich fauligen Stoffen und deren Resorption zu thun. Die Aufnahme dieser Säfte bewirkt eine bestimmte Symptomengruppe, die sich durch äusserst hohes Fieber, Hyperaemien der verschiedensten Organe, Diarrhoe, croupöse Entzündung des Darms, Darmblutungen, beschleunigte Respiration kundgeben und durch eine Reihe nervöser Symptome, die sowohl als spinale (Zuckungen, Lähmungen) sich darstellen können, wie als vom Sympathicus ausgehend (Gefässkrämpfe, Schüttelfröste, heftige peri- und antiperistaltische Bewegungen, Darmstricturen) oder endlich auch als cerebrale sich erweisen (intensive, bis zur Manie sich steigernde Hirnreizung). Das sind die septischen Phänomene und diese Art von Blutinfection wird nach Virchow's Vorgang als Septicaemie bezeichnet. Nur in dem Falle, dass auch gleichzeitig gefässverstopfende Körper in den Kreislauf gelangen, werden dabei auch Infarctbildungen beobachtet. — In einem andern Falle können aber im Körper weder Eiter, noch Brand oder gar Fäulnissproducte sein, sondern nur Entzündungsheerde und doch findet durch Resorption Aufnahme deletärer Stoffe, Infection des Körpers statt. Namentlich findet man das in Form von Erysipel und Diphtherit und die Erkrankungen haben das Gemeinschaft-

liche, dass miasmatische und epidemische Beziehungen bei ihnen nachweisbar sind. Die Symptome, die sich hiebei entwickeln, bestehen in heftigem, oft intermittirendem Fieber, in Affectionen der Lymphgefässe, der Milz, Leber, Nieren, in Eiterbildungen, aber nicht in circumscripten, lobulären Heerden, sondern in Form der diffusen, der flächenhaften Eiterungen. Allerdings können auch hier Combinationen mit Septicaemie sowohl als mit embolischem Infarct und Eiterbildungen eintreten. Diese diffusen phlegmonösen Entzündungen begleiten sehr oft die Thrombosen der Venen, begünstigen ihren Zerfall. Aber wie oft erfolgen sie auch ohne Gefässaffection wie beim Erysipel der Neugeborenen, bei dem der Verwundeten, bei Diphtherit der Wundflächen etc. Diese Form der Blutinfection ist die Ichorrhaemie (Virchow) oder auch Pyaemie im engern Sinne. Viele ihrer Formen (wie die erysipelatösen) haben gar keine Beziehungen zum Eiter und es ist dabei die Neigung zu purulenten Affectionen, wie die diffusen Formen der Arachnitis, die Erkrankung der Gelenke etc. schwer zu erklären. Vielleicht sind doch in manchen Fällen auch hier noch Embolien mit im Spiele. Andere (Billroth) glaubten, dass durch die Blutveränderungen leichter marantische Thrombosen in den verschiedensten Gefässbezirken auftreten und von diesen die Abscesse dann herrühren.

Das Bestreben, das bei diesen Erkrankungen wirksame Agens kennen zu lernen, rief eine Reihe von Experimenten hervor mit den durch die Chemie ermittelten in faulenden Säften (Blut, Eiter etc.) vorkommenden Körpern. Schon Stich und Panum hatten solche angestellt, kamen aber insofern zu negativen Resultaten, als sie wohl heftige Erscheinungen, ja oft alsbaldigen Tod nach der Injection dieser Körper (Buttersäure, valeriansaures Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium) auftreten sahen, nicht aber den Symptomencomplex der Septicaemie. B. Beck hatte schon positivere Resultate namentlich mit dem Schwefelammonium und C. O. Weber fand von allen Stoffen den Schwefelwasserstoff der septicaemischen Symptomongruppe in der Wirkung am nächsten kommen. Die Wirkung der Buttersäure schloss sich mehr der uraemischen Intoxication an. — Ziemlich übereinstimmend sprechen sich Billroth und C. O. Weber über die Beziehung einer Reihe von Stoffen zum Fieber aus. Eiter, frischer wie alter oder putrider, Eiterserum und putride Flüssigkeiten, subcutan, intrapleural oder direct in das Blut eingebracht, wirken fiebererregend nach den Versuchen von C. O. Weber und ebenso fand Billroth, dass Eiter (frisch wie jauchig) ins Unterhautzellgewebe oder ins Blut injicirt Temperaturerhöhung zur Folge hatte, die sich bei wiederholten Injectionen auf ziemlich gleicher Höhe hielt. Der Eiter von Wunden Pyaemischer, putride Stoffe von Pyaemischen, getrockneter Eiter wirken fiebererregend (Billroth). Das Blut von einfachen und Eiterfiebern wie die Gewebsflüssigkeiten aus Entzündungsheerden, wirken ähnlich (C. O. Weber). Selbst getrocknete (gepulverte) und faulende Pflanzenstoffe üben diese Wirkung aus (Billroth), ähnlich wie die putriden Thierstoffe.

Es ist bis jetzt schwer zu sagen, auf welche Stoffe die eigentlich wirkende Substanz zurückzuführen ist. Es lässt sich nicht leugnen, dass in

vielen Fällen die Anwesenheit morphologischer Elemente, der Zellen des Blutes, des Eiters, der Exsudate beschuldigt werden können, in andern es wenigstens nicht in Abrede gezogen werden kann, dass sie doch den Flüssigkeiten beigemischt seien, wenn auch nur minimal, da selbst Filtriren durch Papier nicht ganz schützt. Auf der andern Seite haben aber die Injectionen von Flüssigkeiten, wie die bei faulem Eiter vorkommenden, bewiesen, dass die Anwesenheit dieser Elemente nicht absolut erforderlich ist. Unklar ist auch, warum bei frischem Eiter das einemal die Körperchen diese Eigenschaft nicht haben sollen, warum bei manchen pathologischen Zuständen, z. B. Leukaemie, die massenhaft gebildeten weissen Blutkörperchen keine solche Wirkung zeigen und anderemal solche Körper dieselbe entwickeln. Wie bekannt, hat man auch der Anwesenheit anderer körperlicher Theile, wie Vibrionen, die Schuld beimessen wollen. In neuerer Zeit hat namentlich Davaine diese Ursache für gewisse Formen der Blutinfection (Milzbrand) geltend zu machen gesucht. Auch die Gährungstheorie, wie sie Liebig seit lange aufgestellt, ist herangezogen worden. Schmidt hat gefunden, dass frisch aus der Ader gelassenes Blut eines gesunden Mannes weder Zucker noch Harnstoff, Amygdalin und Asparagin in Gährung versetzen kann. Dagegen vermag das Blut von Personen, die an Infectionskrankheiten leiden, schon nach wenigen Stunden nicht nur Zucker und Harnstoff (was einige Tage an der Luft gestandenes Blut auch thut) sondern auch Amygdalin zur Gährung zu bringen. Daraus folgert Polli, dass die Albuminoide des Blutes unter gewissen Umständen Veränderungen erleiden, welche sie in specifische, im normalen Blute nicht vorkommende Fermente verwandeln. Pasteur nahm ebenfalls die Lehre der Blutfermentation als Ursache mancher epidemischer Krankheiten wieder auf und bewies dabei, dass der Einfluss von Sauerstoff, der als erforderlich betrachtet wurde, zur Fermentation gar nicht nöthig sei. Auch Hemmer und Schweninger kommen zu dem Schluss, dass das putride Gift als ein Ferment wirkt und auch C. O. Weber glaubte aus der Art einzelner Wirkungen (diffuse Eiterungen) auf ein Ferment im Blute schliessen zu müssen.

Bis jetzt ist es noch nicht gelungen, alle diese Erscheinungen in ihren letzten ursächlichen Momenten auf bestimmte einigende Formeln zurückzuführen und daher kommt es auch, dass man noch so vielen Verschiedenheiten auch in den klinischen Auffassungen begegnet. Zwar soweit lässt sich die Errungenschaft bestimmt fixiren, dass man, nach dem Vorgange Virchow's, den ontologischen Begriff der Pyaemie allgemein aufgegeben hat. Neben den embolischen Processen unterscheidet man nun anatomisch wie klinisch vorzugsweise zwischen Pyaemie (im engern Sinne) oder auch Ichorrhaemie einerseits und Septicaemie andrerseits. Sowohl von der Gefässentzündung als dem Eiter hat man sich bei der Lehre von der Pyaemie losgemacht und ein Entzündungsfieber selbst mit Schüttelfrösten und icterischer Färbung der Haut so wenig wie eine mit Schüttelfrösten einhergehende Phlebitis ist als Pyaemie zu nehmen, obwohl zugestanden wird, dass sowohl Eiterung als Phlebitis die häufigsten und bedeutendsten Aus-

gangspunkte für Pyaemie sind. Aber nur die Symptome, die mit Sicherheit auf eiterige Processe (purulente Diathese) schliessen lassen, berechtigen zur Diagnose Pyaemie. Ob man dann die meisten dieser Fälle durch metastasirende Processe, Embolie, erklärt (**Billroth**), oder ob man (**Roser**) den miasmatisch-epidemischen Character dabei besonders glaubt hervorheben zu müssen und so selbst zur Aufstellung specifischer Formen kommt, hängt wohl vorzugsweise mit von praktischen Erfahrungen und Erlebnissen ab. **Virchow** und **Weber** wahrten sich hiebei eine vermittelnde Stellung. Neben unzweifelhafter Selbstinfection betonen sie, dass die Einwirkung miasmatischer Einflüsse nicht auszuschliessen sei.


**Gaspard.** Sur les maladies purulentes et putrides. Journ. de Physiol. par Magendie. T. II. 1822.

**Trousseau et Dupuy.** Expériences et observations sur les alterations du sang. Arch. génér. de Médec. Par. 1826.

**Dupuy.** Injection de matière putride dans le veine jugulaire d'un cheval. Revue med. 1827. T. II.

**Virchow.** Cellularpathologie 3. Aufl. S. 167. 183. — Gesammelte Abhandlungen. S. 458. 636.

**Sédillot.** Compt. rend. 1848. Nr. 18. p. 435. — De l'infection purulente ou Pyaemie 1849.

**Hartung.** Pyaemie Diss. Würzb. 1848.

**Millington.** The monthly Journ. of med. sc. 1851.

**Lee.** Med. Tim. 1852. April.

**Beck.** Unters. u. Stud. im Gebiete der Anat., Physiologie und Chir. 1852.

**Stich.** Annalen des Char. Krkh. 1853.

**Thiersch.** Infectionsversuche an Thieren mit dem Inhalte des Cholera-Darms. 1854.

**Panum.** Bidrag til Låren etc. Biblioth. for Laeger 1856. April. — Virch. Arch. Bd. XXV.

**Claude Bernard.** Leçons sur les effects des Substances toxiques. 1857.

**Herb. Barker.** Sanit. review. Ap. 1858.

**G. Polli.** Sulle malattie de ferm. morbif. etc. Memor. lettr. 1860. 1861. R. Jnst. lomb. de sc. Milano. 1861.

**Stromeyer.** Die Maximen der Kriegsheilkunst. 1861.

**Smith.** On the putrefact. of the blood. Proc. of the lit. and phil. soc. of Manch. I. 1861. 1862.

**Bataille.** Notes sur l'infect. purulent. Compt. rend. 1863. 7. Sept.

**Billroth.** Beob. Stud. über Wundfieber u. accid. Wundkrankh. Archiv für kl. Chir. II. 3. VI. 2.

**Roser.** Arch. der Heilk. 1860. 1. — 1862. 3. — 1863. 4. — 1864. 3. 5. 1866. 3. 4.

**Flourens.** Note sur l'infect. purul. Compt. rend. T. 56. 1863.

**Pasteur.** Nouv. exempl. de fermentat. Compt. rend. 56. 1863. — Gaz. méd. de Par. Nr. 12. 1863.

**C. O. Weber.** Sitzg. der niederrh. Ges. für Natur- und Heilkunde. 17. Juli. 18. Nov. 1863. — 13. Juli 1864. — Arch. für klin. Chirurgie. Bd. V. H. 1. 1863. Zur Frage über Entstehung und Heilung der Ichorrhaemie. — Experimentelle Studien über Pyaemie, Septicaemie und Fieber. Deutsche Klinik. Nr. 48—51. 1864. Nr. 2—7. 1865. — Ueber Septicaemie. Berliner Klinische Wochenschrift. Nr. 39. 1864.

**Pirogoff.** Kriegschirurgie. Leipz. 1864.

**Guerin.** Gaz. méd. de Paris. 16. 18. 1864.

**Edmunds.** Brit. med. Journ. 15. Oct. 1864.

**Murchison.** Med. Tim. Nr. 10. 1864.

Baudet. Union méd. 1864. 164.
Urfey. Septicaemie. Diss. Bonn 1864.
Taillard. De la fièvre purulente. Thèse. Par. 1865.
E. Wagner. Die Fettembolie der Lungencapillaren. Arch. d. Heilk. VI.
Bandot. Etude sur l'infect. purulente. Union médic. 64. 1865.
Fischer. Zur Lehre von der Pyaemie. Centralbl. Nr. 15. 1865.
Schweninger. Ueber die Wirkung faulender Substanzen auf den lebenden thier. Organ. Münch. 1866.
Hemmer. Exper. Stud. über die Wirkung faulender Stoffe auf d. thier. Organism. München 1866.

## B. Allgemeine Störungen der Ernährung.

In den normalen physiologischen Vorgängen, die sich als Thätigkeiten der Elemente und Organe auf eine gegebene Erregung auslösen, finden wir nur bei einem Theil neben chemischen Processen auch morphologische Aenderungen, so bei gewissen Functionsleistungen und dann namentlich bei den Bildungs- und Wachsthumsvorgängen. Die morphologisch-chemischen Veränderungen, auf Grund deren die Ernährung sich abspielt, sind ihrem ersten, dem morphologischen, Character nach uns unbekannt, da sie selbst unserm bewaffneten Auge sich bisher verborgen haben, dagegen der andere, der chemische Factor, um so eifriger studirt und bei allen Lücken schon zur reichen Fundgrube des Wissens wurde.

Ganz anders verhält es sich bei den Störungen der Ernährung. Hätten hier mit den histologischen Errungenschaften auch unsere chemischen Kenntnisse gleichen Schritt halten können, würde unsere pathologische Physiologie schon längst fundamentalere Bedeutung erlangt haben, als es ihr bis jetzt möglich geworden. Aber so einschneidend oft die Veränderungen auf dem morphologischen Gebiete sind, so geringes Material ist meist dem Chemiker zur Analyse geboten. Es darf daher in den folgenden Capiteln nicht überraschen, wenn die pathologische Histologie sich gegenüber den chemischen Ausführungen ungebührlich ausbreitet.

Wie in der functionellen, so müssen wir auch in der nutritiven Sphäre auf die organisirten Elementartheile, die Zelle, zurückgehen. Die Bewegungen, die in Folge der beständigen absolut oder relativ äussern Reize an denselben vor sich gehen, können wir bald auf bestimmte, uns bekannte, physikalisch-chemische Vorgänge zurückführen, bald sind es solche, die sich vorerst einer genauen präcisen Formel entziehen, die wir als vitale zu bezeichnen gewohnt sind, ohne desswegen zu vergessen, dass auch sie keinen andern Gesetzen folgen werden, als den bisher erkannten. Diese Bewegung der organisirten elementaren Theile geben sich in dem einen Falle als Verrichtung des Theils, in dem andern als Ernährung und Erhaltung, in dem dritten als Bildung eines Theils zu erkennen.

In diesen drei Categorien spielt sich die Thätigkeit der Theile ab, **Function**, **Nutrition**, **Formation**. Nach dem Effect müssen wir zweierlei voraussetzen, einmal die Erregbarkeit der Theile auf gewisse

Reize, eine functionelle, nutritive oder formative Reizbarkeit und dann eine graduelle oder specifische Verschiedenheit der Reize, so dass wir auch functionelle, nutritive und formative Reize unterscheiden könnten. Wenn diese Reize verstärkt oder geschwächt einwirken, wenn die Bedingungen, unter denen sie einwirken, andere sind, werden auch die Bewegungen sich anders gestalten. Die Leistungen können, wenn sie sich einmal aus den physiologischen Breitegraden durch bedeutendere Schwankungen verloren haben, bald unter dem physiologischen Maass bleiben, bald über dasselbe hinaussteigen, bald gänzlich unterbleiben.

Die Abweichungsformen des örtlichen Stoffwechsels lassen sich daher in drei Reihen spalten:

I. Die Bewegung wird unterbrochen, der Theil stirbt ab. Nekrose.

Das kann geschehen:

1) durch Unterbrechung der Zufuhr von Ernährungsmaterial
   a) durch Obstruction der zuführenden Gefässe (Arter.),
   b) durch Continuitätstrennung derselben,
   c) durch totale Unterbrechung des venösen Rückflusses,
   d) durch totale Unterbrechung des Capillarstromes.
2) durch Entstehung einer innern Desorganisation der Gewebselemente selbst.
   a) Gewaltsame Verletzung,
   b) Erschütterung,
   c) Aetzung,
   d) Eintrocknung,
   e) Infection und Intoxication.

In diese letztere Categorie gehört die Infiltration von Secret- und Excretstoffen in die Theile, die faulige Zersetzung von Geschwür-, Wund- und Flächensecreten, die faulige Infection von aussen her, die Wirkung specifischer Krankheitsstoffe und der eigenthümlichen Thiergifte.

II. Die Bewegung vermindert sich, der Theil wird unvollkommen ernährt. Regressive Metamorphose, Atrophie und Degeneration.

Das kann geschehen:

1) durch einfaches Schwinden der Theile.

Die Elemente werden kleiner, somit an wirkungsfähigen Partikelchen ärmer, ohne dass die Zahl der Elemente abnimmt. — Einfache Atrophie. —

2) Es erfolgt eine Umwandlung der Theile.

Es ändern sich die anatomischen, chemischen und physicalischen Eigenschaften und es geschieht eine Abnahme der Zahl der Theile. — Degenerative Atrophie.

a) mit schliesslicher Vernichtung der Theile. — Nekrobiose.

Die Theile zerfallen in amorphes Material, Detritus, aus dem zuletzt resorptionsfähige Flüssigkeiten hervorgehen. — Die Erweichungen. — Dahin gehört: die Verflüssigung, Schmelzung, Colliquation der Theile und die Fettmetamorphose.

b) mit Umwandlung in andere Formen. — Degeneration.

Die Veränderung führt zur Entstehung starrer, der innern Bewegung wenig fähiger Theile. — Die Verhärtungen. — Dahin gehören die Vorgänge der Verhornung, der Verkalkung, der Wachs- und Pigmentbildung.

III. Die Bewegung steigert sich, der Theil nimmt überschüssiges Material auf. Progressive Metamorphose, Hypertrophie und Neubildung.

Wir können hier wieder unterscheiden:

1) Die Zahl der alten Elemente bleibt unverändert, nur ihre Grösse nimmt zu. — Einfache Hypertrophie.

2) Die Zahl der Elemente vermehrt sich.
   a) Es folgen die neuen Elemente dem Typus der alten. — Numerische Hypertrophie, Hyperplasie.
   b) Die neuen Elemente nehmen einen heterotopen und heterochronischen Character an. — Heteroplasie.

# I. Die Lehre von den Atrophien und Degenerationen.

## A. Die einfachen Atrophien.

Die sog. einfache Atrophie der normalen Gewebstheile ist histologisch und chemisch wenig gekannt. Sie stellt die einfachste Form der Rückbildung dar, diejenige, wo es sich nur um Verkleinerung oder Verminderung der Theile handelt, ohne dass dabei weitere Umänderungen vorkommen. Man rechnet hierher die abnorm kleinen Bildungen von Körpertheilen, wie sie durch Hemmung des Wachsthums im fötalen oder kindlichen Alter vorkommen. Dann zählt man hierher überhaupt alle die mancherlei Verkleinerungen der Organe, wie sie durch die verschiedensten Processe auf active oder passive Art hervorgerufen werden. So die Atrophien, wie sie durch übermässige oder durch mangelnde Reize hervorgebracht werden, dann die Atrophien, die in Folge von mangelhafter Nahrung oder schlechter Verdauung, die durch grosse Säfteverluste und geringen Ersatz (mangelhafte Blutbildung) sich einstellen.

Die Atrophie zeigt sich an Zellen und intercellularer Substanz, an faserigen und membranösen Gebilden. Am meisten noch kennen wir derartige Vorgänge an den Zellen. Diese werden kleiner, schrumpfen ein oder platten sich ab, Inhalt der Zelle und Kern schwinden und das Ganze wird

schliesslich zu einem kernartigen, hellen oder moleculär getrübten Klümpchen, das sich gegen Reagentien sehr resistent verhält. Unter den Geweben ist sie an denen der Bindesubstanz am häufigsten, namentlich an Bindegewebe, weniger an Knochen und Knorpel. Atrophie des Muskel- und Nervengewebes ist als reine Atrophie selten, da meist Fett- oder Pigmentbildung damit concurrirt. Bei der Haut findet man Verdünnung des Coriums, Schwund der Papillen, Verlust der Drüsen. So wird die Haut durchscheinend, papierdünn, mit einer ebenfalls verdünnten, sich stark abschilfernden oder rissig gesprungenen Epidermis bedeckt. Bei den Muskeln findet eine Schmälerung der Fasern mit Verlust der Quer- und Längsstreifung statt. Auch an pathologisch neugebildeten Theilen hat man solche atrophische Vorgänge beobachtet, so an den Zellen der Geschwülste, an faserigen Neubildungen.

## B. Die degenerativen Atrophien.

### Die Lehre von den Degenerationen.

Die Art der Veränderungen und ihre Ausgänge beweisen, dass es sich hier um Vorgänge handelt, wobei die Thätigkeiten der organischen Elemente nicht in vollem Maasse sich entwickeln konnten, sondern unter andere und ungünstige Bedingungen des Ablaufes gestellt, nur theilweise oder in einer ganz anderen Richtung, womit die Integrität des Theils nicht lange vereinbar bleibt. Meist haben daher die Vorgänge einen passiven Character, man kann eine specielle Thätigkeit den Theile dabei nicht mehr nachweisen, es treten Veränderungen in der innern Composition der Theile auf und selten oder nie haben dieselben mehr die Resistenskraft, um den frühern Zustand von Zusammensetzung und Form wieder zu gewinnen. Auffällig sind hierbei die Veränderungen der Form und da sie zu einem grossen Theil bekannt sind, so ist der Wunsch um so lebhafter, auch die innern Umwandlungen zu kennen, von denen die veränderte Form nur als der äussere Ausdruck sich darstellt.

In diesen Umwandlungen treten eine Reihe von Stoffen auf, die theils überhaupt ungewöhnlich, theils an diesem Ort und in dieser Form neu sind, Stoffe, die, so verschieden sie ihrer Natur nach sein mögen, doch gegenüber den Geweben in gleicher Weise sich verhalten, nämlich an die Stelle derselben treten und so den Untergang derselben herbeiführen. Dabei wäre es nun im höchsten Grade interessant, zu wissen, ob die Vorgänge dabei in allen den verschiedenen oder doch in einigen Arten der Degeneration gleich sind, ob man eine gemeinsame Formel für dieselbe auffinden kann oder ob jede für sich aufzufassen ist. Wenn wir in dem einen Falle in den Geweben Fette, im andern speckige, amyloide Stoffe auftreten sehen, wenn wir Verkalkungen finden oder colloide, schleimige Stoffe, so liegt die Frage nahe, sind diese Stoffe alle die Resultate chemischer Umwandlungen der Gewebe selbst, die letzten Producte einer weitläufigen Reihe von Oxydations- und

Spaltungsprocessen oder haben wir hier nur Zufuhrsartikel vor uns, die auf dem Wege der Circulation an die Organe abgesetzt wurden und die constituirenden Theile derselben schliesslich verdrängt haben. In dem einen Falle hätte man jedenfalls eine örtliche Leistung oder besser localen Vorgang, sei es nun, dass dieser immer auch nur durch locale Reize bestimmter Art hervorgerufen werden kann oder dass bestimmte innere constitutionelle Verhältnisse dazu gehören, in beiden Formen wäre es erklärlich, dass Gewebe gleichen (allgemeine Muskelatrophie) oder verschiedenen Characters davon betroffen wurden. Im andern Falle stellte sich das Bild der Dyscrasie dar, wobei entweder die Ernährungssäfte (Blut) sich primär alterirt zeigen, z. B. bei überreicher Einfuhr von Kalksalzen von aussen, oder wobei die Stoffe erst durch örtliche Processe frei geworden sein müssten, um ins Blut und von da an die verschiedenen Organe zu gelangen. Ueber diese Fragen haben wir noch keine Entscheidung. Wir wissen aus der physiologischen Chemie, dass die stickstoffhaltigen Körper der regressiven Metamorphose (Kreatin, Kreatinin, Hypoxanthin, Xanthin, Harnsäure, Harnstoff etc.) ohne Zweifel Spaltungsproducte der sogen. Gewebsbestandtheile (Mucin, Keratin, Elastin, Glutin, Chondrin etc.) sind und dass nebenbei noch andere Verbindungen aus der Spaltung der Albuminate hervorgehen. Welcher Art diese Verbindungen sind, ist nicht sicher bekannt, aber sehr vieles spricht dafür, dass die stickstoffhaltigen Substanzen auf einer gewissen Stufe ihrer Veränderung sich in einen stickstoffhaltigen und einen oder mehrere stickstofflose organische Atomencomplexe spalten (Hermann).

Man kennt physiologische Thatsachen, die dafür sprechen, dass z. B. aus Eiweisskörpern Fettsäuren, Fette und auch Kohlenhydrate hervorgehen, wie z. B. dass der Fettreichthum des Thieres in keinem Verhältniss zur Fettaufnahme steht, ja ersterer zunehmen kann, auch wenn letztere ganz fehlt. Solche Betrachtungen sind dann begünstigende Momente zur Ansicht, dass gerade manche Degenerationen, wie die Fettmetamorphose der Gewebe, als pathologische Thatsache zu verwerthen sind für den obigen Satz, dass aus Eiweisskörpern sich Fette bilden, also die Fette hier ein Umsatzproduct der Gewebe selbst darstellen. Für die Bildung von Kohlenhydraten aus Eiweisskörpern haben wir ein Beispiel in der Glycogenbildung in der Leber. Endlich sprechen die Beobachtungen der Wachsbildung bei den Bienen aus Zuckernahrung, der Mästung der Thiere bei Zusatz von Kohlenhydraten zu albuminatreicher Nahrung für die Annahme, dass neutrale Fette die Oxydations- und Spaltungsproducte auch der Kohlenhydrate sein können.

Für viele Vorgänge der Degeneration, namentlich die Formen der Erweichung, wie Fett- oder Schleimmetamorphose, liesse sich daher die Anschauung durchführen, dass die entstandenen Stoffe Producte der Umwandlungen der Gewebe selbst sind. Aber auch für gewisse Formen der atrophischen Erhärtung ist es im hohen Grade wahrscheinlich, wie für die amyloide Degeneration. Für andere freilich, wie für die Verkalkung, trifft es nur zum Theil zu und wieder für andere, wie die Pigmentmetamorphose,

liegen die meisten Thatsachen geradezu entgegen. So müssen wir vor der Hand darauf verzichten, alle diese Processe auf dem gleichen biochemischen Boden zu treffen und uns damit begnügen, dass wir wenigstens über ihren biologischen Werth belehrt sind und dafür die gleiche Formel der Nekrobiose verwenden können.

Treten wir nun etwas näher an die Degenerationen heran. Wir haben schon erfahren, dass es sich nicht bloss um Veränderungen der Textur, sondern um meist bleibende, tiefgehende chemische Veränderungen der Theile handelt und dass andere und neue Stoffe an die Stelle der alten treten. Die Substanzen, welche hierbei in den Geweben getroffen werden, sind: Fette, Cholestearin, Kalksalze, amyloide Substanz, Schleim, Colloidsubstanz, Blutpigmente u. s. w.

Nach dem Effect im Gebiete der Nutrition und Function und nach dem physicalischen Character der Veränderung lassen sich diese Vorgänge im Gebiete der Degeneration in gewisse Gruppen scheiden (Virchow).

1) Solche, wobei die organischen Elementartheile in Folge äusserer ungünstiger Bedingungen bloss an Wirkungsfähigkeit einbüssen.

Die Elemente bleiben als solche noch bestehen und es ist die Möglichkeit nutritiver Restitution nicht auszuschliessen.

2) Solche, wobei die Elemente zu Grunde gehen.

Der Vorgang endigt mit dem Untergang der Theile, es entsteht ein Substanzverlust, eine Verminderung der Summe der Körperbestandtheile. Die Herstellung kann nur durch regenerative Restitution geschehen.

Die erste dieser Gruppen schliesst als Endresultat mit der physicalischen Veränderung der Erhärtung, wenn gleich dieser Zustand nicht immer für das blosse Auge sogleich und deutlich hervortritt. Zu diesen atrophischen Verhärtungen sind zu rechnen: Die Obsolescenz, — die Verkalkung, — die amyloide Degeneration, — die Pigmentbildung.

Die zweite Gruppe zeigt schliesslich als physicalischen Effect Consistenzverminderung, Erweichung. Sie beginnt mit Brüchigwerden der Theile, diese verlieren ihre Cohäsion und zerfliessen endlich. Wir haben also hier als Producte bewegliche, bald mehr breiige, bald mehr dünnflüssige Massen.

Wenn sich irgendwo die Fettmetamorphose entwickelt und die hier frei gewordenen Fette sich schliesslich mit den wässerigen Theilen zu einer emulsiven Flüssigkeit (pathologische Milch) mischen, so kann dies je nach dem Gewebe und dem Grade des Processes bald ganz deutlich auch für das blosse Auge auftreten, in andern Fällen tritt die Erweichung für die grobe Anschauung allerdings nicht so zu Tage.

## 1. Verhornung.

Unter gewissen Verhältnissen gehen die Membranen der Zellen chemische Veränderungen ein, deren Resultat für das äussere Ansehen eine hornartige Substanz darstellt und chemisch sich durch eine grosse Resistenz gegen Essigsäure auszeichnet. Bei Behandlung mit Kalilauge liefert der Stoff nicht mehr Protein, sondern Proteinbioxyd und Proteintrioxyd.

Der Hornstoff, Keratin, schwefelreich, ist ein nächster Abkömmling der Eiweisskörper. Er ist in Wasser unlöslich, löst sich in Alkalien, quillt und löst sich theilweise in Essigsäure.

Bei der Umwandlung der Zellen in diesen Stoff findet man insbesondere ausgesprochene Verdichtung der Membranen und es ist wohl möglich, dass diese bei der obengenannten Abkunft des Stoffes aus den Proteinkörpern in Ablagerungen desselben aus dem Zelleninhalt an der Innenwand der Membran zum Theil hervorgeht.

Erstreckt sich die Verhornung über grössere Strecken, z. B. bei Epithelialüberzügen, so bekommt das Ganze ein gleichmässiges glattes Ansehen.

## 2. Verkalkung.

Erdige Metamorphose. Verkreidung. Verirdung. Versteinerung. Incrustation. Stein- und Concrementbildung.

Wie schon die Aufschrift besagt, begreift dieses Capitel alle Formen von Versteinerung in sich, gleichviel ob diese an Geweben vor sich geht oder in Flüssigkeiten sich bildet*), ob sie an den Geweben in Form feinster Imprägnation oder in Gestalt von amorphen drusigen Massen sich ansetzt.

Die Verkalkung im engern Sinne des Wortes, analog der Verkieselung des Holzes, zeigt sehr prägnant den passiven Character dieser Degeneration gegenüber einer andern Art von Festwerden des Gewebes, der Verknöcherung. Bei dieser letzteren geht das Gewebe, das diese Umänderung erfahren soll, vorher eine Reihe chemischer und histologischer Umwandlungen ein, mit Um- und Neubildungen verknüpft und auf dem Boden allgemeiner Vorgänge mit irritativem Character, dann erst geschieht die Ablagerung und die Verbindung der organischen und unorganischen Theile zu einem homogenen Ganzen. Dort aber kann die Kalkimprägnation die Gewebe treffen ohne alle Vorbereitung von Seiten letzterer oder wenn solche voraufgegangen, so tragen sie den Character rückschreitender Metamorphose.

Besprechen wir zunächst

### 1) Die Imprägnation der Gewebe.

Das gewöhnlichste Material, mit dem das geschieht, ist der **Kalk**, kohlensaurer, phosphorsaurer Kalk. Meist hat dieser Vorgang

*) Diese gehören zwar streng genommen nicht daher, allein sie lassen sich am besten einreihen.

a) einen rein l o c a l e n Character. Es kann die Veränderung erfolgen an normalem und pathologischem Gewebe, meist aber sind Ernährungsveränderungen mit dem Character der Schwächung vorausgegangen, oft schon ausgesprochene Atrophie eingetreten. Die ursächlichen Momente, die hier spielen, sind daher die nämlichen, die auch das Gebiet der Atrophien beherrschen, es sind Circulationsstörungen (Anaemien, Ischaemien, Hyperaemien, Stasen, Haemorrhagien), Entzündungen, Tuberculose und endlich mechanische Einwirkungen, Druck, Zertrümmerung etc. Es können alle Gewebe von diesem Schicksal betroffen werden, Zellen, Bindegewebe, Knorpel, Muskeln, Nerven, Drüsen; von pathologisch erzeugten Formen sind zu nennen neugebildetes Bindegewebe in Adhäsionen und Pseudomembranen, in Hypertrophien und Geschwülsten. Wenn wir nun fragen, woher stammt der Kalk, der hier zu Tage tritt, so bekommen wir der Antworten manche, natürlich in demselben Maasse, als die Kenntniss davon noch unsicher. Zunächst ist auszusprechen, dass der Kalk aus den Geweben frei werden kann. Wir finden unter mancherlei Verhältnissen und an manchen, namentlich pathologischen, Geweben des Körpers die Erscheinung, dass durch eine Umwandlung der Stoffe sich lösliche Verbindungen bilden, die dann durch Resorption allmälig verschwinden, so dass meist nur Fette und Salze zurückbleiben und die grützbreiartige Masse darstellen, die man Atherom benannt hat. In diesem Fall kann die Kalkbildung in den Geweben auch die Form der Erweichung an sich tragen. Allein diese Art der Kalkbildung meinen wir weniger, für uns hat vorzugsweise diejenige Erscheinung dieser Salze jetzt Interesse, wobei mit relativ wohl erhaltenem Bau der Gewebe diese von den unorganischen Massen durchtränkt werden und erstarren. Wir müssen wohl annehmen, dass hier für eine Zeit beständig und in erheblichem Maasse Kalksalze dem Theile zugeführt werden.

Der kohlensaure Kalk kommt auf doppelte Weise in den Organismus. Einmal enthält das kohlensäurehaltige Quellwasser dieses Salz und dann wird im Organismus selbst dasselbe aus andern Kalksalzen erzeugt. Als besondere Quelle dafür treten hier die vegetabilischen Nahrungsmittel auf, daher Pflanzenfresser reich an kohlensaurem Kalk sind. Die Möglichkeit der Auflösung liegt theils in der in allen thierischen Säften enthaltenen freien Kohlensäure, dann in den Alkalisalzen (Chlorkalium) und endlich ist die weitere noch zu erwähnen, dass mehrere thierische Substanzen, gleich dem Zucker, die Fähigkeit besitzen, kohlensauren Kalk aufzulösen. Immerhin ist es aber unerklärt, warum aus den Ernährungsflüssigkeiten Kalksalze frei werden und, an die Gewebe getreten, diese durchdringen.

Welcher Art sind die biochemischen Vorgänge, dass hier die Affinitäten in dieser Richtung sich geltend machen? Denn es ist natürlich nichts erklärt, wenn wir auch annehmen, dass in den Ernährungsflüssigkeiten dieselbe Umsetzung dann stattfinde, wie sie vorher in den Geweben selbst war und den Kalk frei machte, denn nicht dass, sondern wie es geschieht und warum, wollen wir wissen. Auch vermehrt es nur die dunklen Punkte statt sie aufzuhellen, wenn wir annehmen, dass in solchen Fällen überhaupt

mehr kohlensaure Salze dem Theil zugeführt werden und darin die Ursache ihrer Niederschläge liegt, denn warum findet diese reichlichere Zufuhr statt?

Von den ersten Niederschlägen in Form ganz feiner dunkler Pünktchen auf die Gewebe, die dann zu grössern dunklen Körnchen anwachsen, schreitet die Verkalkung in Mehrung der Kalkmolecule fort, bis keine discreten Körner mehr zu sehen, sondern alle untereinander zu einer homogenen Masse verschmolzen sind. Besitzen die Theils convexe Flächen, so zeigen sie nicht selten einen starken Glanz an denselben, während die Peripherie dunkel ist. Hat sich die Verkalkung über grössere Gewebsflächen, Faserungen verbreitet, so zeigt sich die Oberfläche meist unterbrochen durch Lücken, die wie Risse und Brüche aussehen. Unbedeutende Grade der Verkalkung können nur durch das Mikroskop erkannt werden. Erst wenn die Verkreidung eine gewisse Stärke erlangt hat, macht sie sich für das blosse Auge durch gelbliche oder weisse Färbung der Theile kenntlich. In den höhern Graden fühlt man auch im Gewebe harte Körnchen, Steinchen und endlich präsentirt sich die Masse oft wie hartes Gestein oder Knochengewebe. Dennoch aber kann in gewissen Fällen der Nachweis der Verkalkung nicht immer durch das Mikroskop geführt werden und es bedarf oft des Zusatzes von Salzsäure (Salpetersäure), um durch die Entwicklung von Luftblasen Sicherheit darüber zu erhalten. Doch muss allerdings bemerkt werden, dass bei grossem oder ausschliesslichem Gehalt an phosphorsaurem Kalk wenig oder gar keine Gasentwicklung stattfindet.

b) Ausser diesen Formen rein örtlicher Bedeutung hat Virchow noch auf eine zweite aufmerksam gemacht, wobei zwar der Modus der Entartung gleich ist, die Ursache der Verkalkung aber neben möglichen Veränderungen der Gewebe als prädisponirenden Momenten in Ueberladung des Blutes mit diesen Salzen beruht. Er fand in Fällen von ausgedehnten Zerstörungen der Knochen (Krebs, Sarkom, Caries, Nekrose) und gleichzeitiger Erkrankung der Nieren die Bedingungen zu dieser Veränderung des Blutes, indem einerseits durch die Erkrankung der Knochen deren Kalksalze gelöst und ins Blut aufgenommen wurden, andererseits die Ausscheidung durch die Nieren beeinträchtigt oder verhindert war. Es erfolgten Ablagerungen von Kalksalzen in verschiedene Organe, in die Nieren (Papillen, Becken, Kelche), Magenschleimhaut (Stroma zwischen den Drüsen), Lungen (Bindegewebe und elastische Fasern), Gehirn (Gefässe der Medullarsubstanz). Kurz zusammengefasst, haben wir hier ein treffliches Bild einer Verunreinigung des Blutes, die einerseits durch örtliche Processe (Knochenerkrankung) hervorgebracht wurde, andrerseits die Ursache zu Organveränderungen (Verkalkung), also in dritter Linie, darstellte, und es ist dieser letztere Vorgang den metastatischen Processen völlig an die Seite zu stellen.

Ausser den Einlagerungen von Kalk gehören hierher zum Theil auch die Ablagerungen von harnsauren Salzen, wie sie bei der Gicht vorkommen, wenn sie in den Geweben, wie z. B. in den Knorpeln, der

dem Gallenfarbstoff und dem Cholestearin, wozu dann noch kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk, Schleim, Gallensäuren, Margarin etc. sich beimengen.

1) Pigmentsteine.

Ihre Form bald klein, zackig, höckerig, facettirt. Ihr Aussehen erdig, wo mehr Schleim und Epithel, oder wie mattes Metall, wo mehr Pigment in der Zusammensetzung. Ihre meist grössere Zahl erklärt sich aus der Entstehung. Hauptsächlich scheinen es Catarrhe der Gallenblase zu sein, wo sich durch Zersetzung und Säurebildung eine Fällung des Farbstoffs bildet und da auf diese Weise viele Entstehungspunkte gegeben sind, so bilden sich diese Steine auch ebenso zahlreich als rasch. Die grossen sind reichlich mit Schleim, Epithel durchsetzt. Magnesia und Kalk rühren von der Zersetzung des Schleims und der Farbstoff verbindet sich mit dem Kalk (Cholepyrrhinkalk).

2) Cholestearin-Steine.

Ihre Entstehung ist noch etwas räthselhaft. Wird dabei dem Blute mehr Cholestearin beigemischt und dieses dann in der Galle abgesetzt? Stammt das Cholestearin von den Nerven (Hirn?). Sie haben eine langsame Entstehung und bilden sich meist nur einzeln und dann als grosse Steine. Gewöhnlich lagern sich die Massen um einen Kern; da aber die rhombischen Tafeln dabei nicht regelmässig gelagert sein können, um eine runde Form zu bilden, so trifft man verschiedene Lager, Bandarten. Sie sind glatt oder granulirt, weisslich, gelblich, mit strahlig-krystallinischer Bruchfläche.

3) Combinationen.

Verschieden gross, braun, gelb, grün, rund, eckig, glatt und ihre Schnittfläche zeigt die abwechselnden Lagen geschichteter Cholestearin- und Farbstoffniederschläge.

γ) Thränensteine.

In den Gängen der Thränenwege. Sie haben weissliche Farbe und kreidige Textur. Ihre Bestandtheile sind: Phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk, Schleim, Chlornatrium, Eisenoxyd.

δ) Speichelsteine.

In den Gängen der Speicheldrüsen (Parotis, Gld. submaxillaris und lingualis). Von geringer Grösse gewöhnlich können sie aber auch bedeutende Massen bilden (Taubenei). Sie bestehen aus kohlen- und phosphorsaurem Kalk, Schleim. Ihre Farbe ist weisslich, ihre Consistenz bröcklig, selten hart, ihre Oberfläche glatt und rund.

An den Wurzeln der Zähne findet sich sehr häufig ein Niederschlag des Mundschleimes (sog. Weinstein), der auch phosphorsauren Kalk enthält.

ε) Pankreassteine.

Zusammensetzung wie Speichelsteine.

ζ) Prostatasteine.

Bestehen entweder auch nur aus Kalksalzen oder sie enthalten auch noch organische Stoffe, namentlich Eiweiss.

η) Saamensteine.

Rokitansky. Zeitschr. der Wien. Aerzte. April. 1849. 1.
Meyer. Henle u. Pfeufer's Zeitschr. N. F. I. 1. 1851.
Schroeder van der Kolk. Nederland. Lacet. Jul. Aug. 1853. p. 97.
C. O. Weber. Virch. Arch. VI. 511. 1854.
Virchow. Archiv. VIII. p. 103. — IX. p. 618. — XX. p. 403.
Meckel. Mikrogeologie. 1856.
Beckmann. Virch. Arch. XV. p. 540.
Foerster. Handb. der pathol. Anat. 1865.

## 3. Amyloide Degeneration.

### Wächserne Degeneration. Speckentartung.

Die hierher bezüglichen Veränderungen an den Organen hat Rokitansky zuerst in ihrer äussern Erscheinung beschrieben. Das zweite Stadium in der Erforschung dieser Verhältnisse datirt von der Kenntniss der sogen. Jodreaction, die zuerst von Virchow an den sogen. corpora amylacea der Nervenapparate angewendet wurde und bald darauf an einer Milz, deren Follikel ebenfalls wachsartiges Ansehen hatten.

Es folgte nun eine grosse Menge theils histologischer (E. Wagner), theils und namentlich chemischer Untersuchungen, die alle zum Ziel hatten, die Natur dieses in immer grösserer Verbreitung im Körper vorgefundenen Stoffes kennen zu lernen. Das Resultat davon lässt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen. Es gibt im thierischen Körper mehrere Substanzen, welche die Jodreaction geben. Abgesehen von dem in verschiedenen Organen bereiteten glycogenen Stoff, findet man im Nervenapparat, dann aber auch in andern Organen, namentlich z. B. der Prostata, eigenthümliche Körper, welche in der Form mit den pflanzlichen Stärkekörnern grosse Aehnlichkeit haben, die sogenannte Corpora amylacea.



Abbildung 4.
Corpora amylacea aus der Prostata. Vergr. 140.

Es sind das geschichtete Körper, bald nur von mikroskopischer Grösse (Nerven), bald aber auch mit blossem Auge sichtbar. Sie treten bald einzeln auf, bald so, dass zwei, drei, ja ganze Gruppen von einer gemeinschaftlichen, ebenfalls geschichtet gebauten, Hülle umgeben werden. Chemisch haben diese Körper das Characteristische, dass die alleinige Anwendung von Jod schon an ihnen einen blassbläulichen Schimmer hervorruft (je mehr stickstoffhaltige Substanz darin [Prostata], desto mehr braun). Thut man dazu noch Schwefelsäure, so wird die Farbe violett. So reihen sich diese Körper in der That zunächst an die Stärke an, die auch durch Jod allein schon eine Färbung (blau) erhält. Ihre Entstehung ist wohl gemäss ihres Baues so anzunehmen, dass um irgend einen präexistirenden Kern sich nach einander Niederschläge bilden aus einer Flüssigkeit, die wahrscheinlich aus Umwandlungen der Stoffe des Organes selbst stammt. —

Eine zweite Serie von solchen Stoffen erscheint in der eigenthümlichen Erkrankung von Organen, die man zuerst Speckkrankheit genannt hat. Es erscheint hier in den Gewebselementen eine Substanz, welche die Jodreaction gibt. Der blosse Zusatz von Jod gibt aber keine blaue Färbung, sondern höchstens eine gelbrothe, wohl aber erscheint das Blau bis Violett bei der gemeinschaftlichen Einwirkung der vereinten Jodschwefelsäurereaction. Dadurch nähert sich dieser Stoff mehr der pflanzlichen Cellulose, bei der auch Jod allein kein Blau gibt, ja überhaupt keine Veränderung

hervorruft, sondern nur Jod-Schwefelsäure *). Immerhin ist die Natur dieses Stoffes noch problematisch. Meckel glaubte, denselben zu den Fetten zählen zu müssen und zwar zu einem mit dem Cholestearin identischen. Gegen die Natur dieses Stoffes als Fett spricht aber, dass kein Fett die Eigenschaften alle in sich vereinigt, die wir an unserm sogen. Amyloidstoff finden, denn erstens wird es durch Jod allein wenn auch gelbroth gefärbt, was bei Cholestearin nicht der Fall ist, zweitens bleibt der Stoff wie die Cellulose durch Einwirkung der Schwefelsäure allein farblos, während das Cholestearin Farben gibt und endlich wird bei der combinirten Jodschwefelsäure-Reaction der Stoff blau, während das Cholestearin eine indigblaue und dann gelblichbraune Färbung zeigt. Es besitzt ferner die Masse nicht die Löslichkeit wie die Fette. Auch kann noch angeführt werden, dass Gewebe, die an Cholestearin sehr reich sind, wie die Nervensubstanz, die Jodschwefelsäure-Reaction nicht zeigen. Es würde so die Verwandtschaft mit der Cellulose eine viel unbestrittenere gewesen sein, wenn nicht der Annahme der Umstand im Wege wäre, dass alle Versuche, die Amyloid-Substanz in Zucker überzuführen, bis jetzt gescheitert sind (C. Schmidt). So bleibt nichts übrig, als die Verwandtschaft der Farbenreaction. Schrant sprach zuerst vom Ursprung der Speck- (Colloid-) Substanz aus stickstoffhaltigen Gebilden und es lag so nahe, auch für die Cellulose diese Umbildung anzunehmen.

Virchow machte schon auf die Uebereinstimmung der Amyloidsubstanzen mit Eiweisskörpern aufmerksam und berührte die Möglichkeit, dass man es mit einer albuminösen Degeneration zu thun habe **). Es wurde die Verwandtschaft des Stoffes mit den Proteinkörpern immer mehr urgirt, so durch die Untersuchungen von Friedreich, Kekulé, C. Schmidt, die dann durch solche von Kühne und Rudnew ihre Bestätigung erhielten. Darnach wäre das Amyloid ein eiweissartiger Körper, der sich vor den übrigen nur durch seine grosse Widerstandsfähigkeit gegen viele Lösungsmittel auszeichnet, wie die sehr verdünnten Alkalien, die nicht ganz concentrirten Säuren und besonders gegen den Magensaft. Merkwürdig ist sein Verhalten bei der Fäulniss, indem das Amyloid, wenn auch schon alle übrigen Gewebstheile völlig verflüssigt sind, immer noch wohl erhalten gefunden wird.

Bei alledem ist noch die Frage der Entstehung offen, ob diese Substanz aus dem Blute in die Organe abgelagert wird oder ob sie sich an Ort und Stelle selbst bildet. Letzteres ist in neuester Zeit auf Grund

---

*) Es muss bei dieser Reaction zuerst Jod in diluirter Lösung zugebracht werden. Je mehr man das Jod mit dem betreffenden Präparat recht innig vereinigt, desto besser wird die Reaction hervortreten. Man setzt dann dazu einen kleinen Tropfen concentrirter Schwefelsäure, den man bei mikroskopischen Präparaten am besten vom Rande des Deckgläschens eintreten lässt, damit er ganz langsam eindringt.

**) Heisse Salpetersäure macht die Körper gelb und ein späterer Ammoniakzusatz gibt die orange-bläulichrothe Farbe der xanthoproteinsauren Salze. Sie werden durch Essigsäure blass und Kaliumeisencyanür bringt dann einen körnigen Niederschlag hervor.

chemischer und morphologischer Untersuchungen auf das Entschiedenste behauptet (Rudnew) und namentlich darauf aufmerksam gemacht worden, dass die pathologische Substanz als solche aus dem Blute nicht abgeschieden werde, da die alkalischen Lösungen derselben nicht diffundiren. Danach wäre die amyloide Erkrankung eine wirkliche Rückmetamorphose der Gewebe. Schon früher bezeichnete Virchow die permanenten Knorpel als ein Gewebe, das als Sitz der Bildung dieser Substanz angenommen werden müsse. Bei alledem lässt sich nicht verkennen, dass es einige Momente bei der grössern Ausbreitung dieser Degeneration im Körper gibt, die dafür sprechen, dass wenigstens die Ernährungssäfte nicht ganz unbetheiligt dabei sind. Es ist das einmal die Beobachtung, dass sich der Process nie auf eine Stelle nur beschränkt, wie das bei der Fettmetamorphose z. B. geschehen kann, sondern weiter schreitet und viele Orte und Organe ergreift und dann die Art des Weiterschreitens selber. Bei den Lymphdrüsen z. B. beobachtet man meist den Gang der Erkrankung von der Peripherie des betreffenden Körpertheils in der Richtung des Lymphstroms. Von den zuerst ergriffenen peripherischen Lymphdrüsen sind es nicht alle, sondern die von erkrankten Organen kommen. Endlich schreitet auch in der einzelnen Lymphdrüse die Erkrankung immer nur nach dem Gang des Lymphstromes von Follikel zu Follikel.

Es erübrigen noch einige Worte über Ort und Art der Einlagerung. — Der Ort der Ablagerung dieses Stoffes scheint ein weitverbreiteter zu sein. Während man nach frühern Beobachtungen das und jenes Organ bezeichnete, das besonders dazu auserwählt schien, von andern dagegen es als zweifelhaft angab, muss man jetzt wohl sagen, dass es nur wenige Organe (Gefässe der Knochen und der äussern Körpermuskulatur) gibt, wo sie nicht beobachtet worden wäre. Allerdings sind die kleineren Arterienstämmchen Prädilectionsstellen, aber ausserdem verbreitet sich der Process auch auf Zellen- und Grundsubstanzen. In der Leber befällt diese Umänderung die Arterienästchen, die Capillaren und dann auch die Drüsenzellen, in der Milz die Malpighischen Bläschen und die Pulpe. An den Gefässen scheint es die tunica intima vorzüglich zu sein, die zuerst befallen wird, also die gemeinschaftliche Grundlage für alle Gefässabschnitte. Von hier aus gehen die Veränderungen an den Arterien dann erst auf die Mittelhaut über und die Adventitia scheint meist intact zu bleiben.



Abbildung 5.
Speckig entartete Nieren-Arterie. Vergr. 320.

Die Art der Einlagerung, so weit sie der Beobachtung zugänglich, bestärkt allerdings in dem Eindruck, dass man es nicht mit einer Ablagerung von aussen, sondern mit einer Umwandlung der Stoffe selbst zu thun habe; die vorhandenen Elemente selbst scheinen sich in die homogene Substanz umzuwandeln. Bei den Zellen z. B. verschwindet, so weit er vorhanden war, der körnige, moleculäre Inhalt, die Masse wird immer

homogener, glasiger, farbloser, heller und glänzend; der Kern, der noch eine Zeit lang sichtbar war, verschwindet, mit ihr die Contour der Zelle und endlich hat man ein gleichmässig glänzendes Körperchen übrig, das das Ansehen einer Scholle hat und nicht mehr das eines mannigfach differencirten organisirten Gebildes, wie die frühere Zelle war. Ist die Speckentartung nur gering entwickelt, so ist sie mit blossem Auge schwer erkennbar. Bei flächenartigen Organen bleibt das auch für die höheren Grade meist ständig. Ist dagegen das Leiden zu höhern Graden fortgeschritten oder ergreift die Veränderung grössere Massen, so wird die Umwandlung schliesslich eine makroskopische und gibt den Organen ein äusserst characteristisches Ansehen. Sie sind schwerer, oft auch etwas vergrössert; wo scharfe Ränder waren, werden diese stumpf und rund, daher das Aussehen klumpig, härtlich bis teigig, den Fingerdruck behaltend, die Schnittfläche glatt, trocken, spiegelnd, graubraun. Die Anaemie der Theile resultirt aus der gewöhnlich am hervorragendsten sich darstellenden Affection der Arterienstämmchen, an denen mit Verdickung der Wand sich natürlich entsprechend eine Verengerung des Lumens ausbildet. Die geringe Neigung zur Fäulniss ist theils durch die Anaemie selbst, theils durch die schon erwähnte Natur des amyloiden Stoffes erklärt.

Hat sich diese Veränderung an einem Organe ausgebildet, so reihen sich nicht selten weitere pathologische Vorgänge daran an, alle mit dem Character tief gestörter Ernährung. So findet man, dass die noch freien Theile oft die Fettmetamorphose erfahren oder dass sich Geschwürsbildungen in ihnen entwickeln, wie das z. B. am Darm beobachtet wurde. Schliesslich muss zur Vervollständigung des Bildes dieser Degeneration noch erwähnt werden, dass sie sich nie primär zu entwickeln, sondern von allgemeinen Veränderungen abhängig zu sein scheint. Diese stellen sich im Organismus als constitutionelle chronische Leiden dar mit dem Character tiefgreifender Störung der Ernährung und gehen unter dem Bilde der Atrophien und Cachexien einher. Dahin sind aufzuführen: Syphilis, chronischer Mercurialismus, Tuberculose, Knochenleiden, Nierenerkrankung, chronische Herzleiden.

Vorkommen.

1) Leber. Neben der Milz wohl das Organ, das am häufigsten ergriffen wird. Die Entartung beginnt hier von den Rami lobulares der Leberarterie und setzt sich auf die Capillaren der Acini fort (E. Wagner). Letztere zeigen sich in verschiedener Ausdehnung ergriffen, meist sind es aber das innerste Drittel oder die innere Hälfte der Partien, die am Acinus in der Art verändert wurden, während bei den äussern es gar nicht oder nur vereinzelt nachzuweisen ist. Die Capillarwände nahmen dabei oft um das Doppelte an Dichte zu und dadurch wird allerdings ein beträchtlicher Theil der in den Maschen des Capillarnetzes befindlichen Leberzellen durch Druck atrophisch. Doch habe ich die amyloide Entartung auch an einzelnen Zellen wahrgenommen.

2) Milz. Die Entartung der Malpighischen Körper bringt das characteristische Bild der sogen. Sagomilz hervor. Schon bei dieser Art findet man die speckige Umwandlung nicht bloss an den Arterien und Capillaren, sondern auch an den Zellen des Follikels. Es kann dieselbe aber auch die Zellen der Pulpe ergreifen (Virchow).

3. **Nieren.** Zuerst und oft ausschliesslich werden die Gefässe der Glomeruli ergriffen, zunächst die Arteriae afferentes und dann die Knäuel. Später treten dann auch die übrigen Rindengefässe in die Reihe. Auch die Membranen der Harnkanälchen sind oft verdickt und selbst die Epithelien sollen die Veränderungen manchmal zeigen (Virchow, Friedreich, Beer). E. Wagner leugnet letzteres und auch ich sah es noch nicht. Jedenfalls selten sind die Gefässe des Marks ergriffen und noch seltener die tunicae propriae desselben (Beer).

4. **Lymphdrüsen.** Hier scheint vorzugsweise, vielleicht ausschliesslich die Rindensubstanz der ergriffene Theil zu sein. Dabei aber kommt die Entartung sowohl an den Gefässen als an dem faserigen Netzwerk wie an den Zellen zu Stande.

5. Am **Bindegewebe** wurde amyloide Entartung beobachtet: Peri- und Endocard (Virchow) — Darmzotten (Friedreich) — Haut (Lindwurm). Von seltenen Orten wäre noch zu nennen: Am Rete Malpighi (W. Fox), — an den Venen (Friedreich).


Dittrich. Prag. V. J. S. I. p. 16. 1849.
Schrant. Prijsverhdl. over de good etc. Amsterdam 1851.
Meckel. Anm. d. Char. Jahrg. IV. 2. 264. 1853. — Mikrogeologie.
Rokitansky. Sitzgsber. der Wien. Akad. XIII. p. 122. 1854.
Donders. Nederl. Lanc. 1854.
Gairdner. Monthl. Journ. of med. Tim. Mai 1854. — Canst. J. B. f. 1854. II. p. 191.
Busk. Quat. Journ. of mik. sc. Jan. 1854.
Virchow. Arch. f. p. A. VI. 135. 268. 416. 562. VIII. 140. 364. — XI. 188. — XII. 103. — XIV. 187. — XV. 232. — Würzb. Verhdlg. I. 314. II. 51. VII. 226. — Cellularpath. 261. 337.
Moleschott. Wien. Wochenschr. Nr. 9. 1855.
Carter. Edinb. med. Journ. Aug. 1855.
Paulizki. De prost. degen. amyl. etc. Diss. Berl. 1857.
Friedreich. Virch. Arch. XI. 387. — XVI. 50. — Heidelb. Verhandlg. V. 1858.
Kekule. Heidelb. Ann. Dec. 1858. — Virch. Arch. XVI. p. 50.
C. Schmidt. Ann. d. Chem. u. Pharm. CX. 250.
Beckmann. Virch. Arch. XIII. 94.
Pagenstecher. Ueb. d. amyl. Deg. Diss. Würzb. 1858.
Traube. Deutsch. Klin. 1859. 1. 7. 8. — 1860. I.
E. Wagner. Arch. d. Heilk. II. 481.
Billroth. Beitr. z. path. Hist. 1858. 177.
Lambl. Beob. u. Stud. 1860.
Förster. Hdb. d. p. Anat. Allg. Theil. Atlas Taf. XVI. Fig. 5.
Neumann. Deutsch. Klin. 1860. Nr. 35. 37. 39.
Lindwurm. Ztschr. f. rat. Med. 1862. XIV. 1. 2.
Kühne u. Rudnew. Virch. Arch. XXXIII. 66.
Rudnew. Virch. Arch. XXXIII. 76.
Uhle u. Wagner. Allg. Path. Leipz. 1868. 322.


## 4. Pigmententartung.

Der Ausdruck Pigmentmetamorphose ist insofern ein incorrecter, als es sich hier am unzweifelhaftesten gegenüber allen andern Degenerationen nicht um die Umwandlung eines Gewebsstoffes in andere Stoffe handelt, sondern um die Einbringung dieser Pigmentstoffe in die Gewebe als von aussen zugeführte Körper. Nur bei der ersten embryonalen Bildung von

Pigment kann man insofern davon reden, als der Blutfarbstoff und das Pigment normal gefärbter Gewebe (Auge, Haut) wohl nirgends anders her als durch eine metabolische Kraft der später gefärbten Zellen entsteht, die aus ihrem Inhalte den Farbstoff erzeugen. Vielleicht muss man selbst auch die normal pigmentirten Häute davon ausschliessen, als man annehmen kann, dass, wenn nur einmal Blut sich gebildet hat, auch der Farbstoff dieser Häute, z. B. der Iris, der Chorioidea, auf keine andere Weise entstanden sei, als wie wir ihn später auch sich bilden sehen, nehmlich aus einer gemeinschaftlichen Quelle, dem Blutfarbstoff. Dass irgendwo Pigmente entstehen, dazu ist nothwendig, dass der Farbstoff des Blutes dahin gelange, und wenn das Pigment also wo anders als in den Gefässbahnen gefunden wird, so muss seiner Entstehung ein Austritt des Blutes aus den Gefässen an diesen Ort, ein Extravasat, voraufgegangen sein. In vielen Fällen kann man es nachweisen und bei den Orten, wo das nicht möglich ist, muss man durch einen erlaubten Analogieschluss annehmen, dass entweder das Extravasat wieder spurlos bis auf die Pigmentirung verschwunden oder dass überhaupt nur so viel Blutfarbstoff frei geworden sei, als zur Bildung des Pigmentes nöthig war. Ausser bei den normal gefärbten Geweben kommt man namentlich auch bei gewissen melanotischen Geschwülsten auf diese Annahme, bei denen man oft nicht die mindesten Spuren von Extravasat nachweisen kann.

Also das Pigment stammt vom Blutfarbstoff, dem Haemoglobin. Es ist aber nicht dieser Körper unverändert, sondern eine Umwandlung des-

Abbildung 6.



Fig. 1. Haematoidinkrystalle aus einer alten apoplectischen Stelle des Gehirns. Fig. 2. Haeminkrystalle. Fig. 3. Schwarzes Pigment aus der Lunge.

selben, die sich im Körper auf spontanem Wege überall da bildet, wo das Blut ausserhalb der Circulation gekommen, entweder in den Gefässen stockt oder ausser den Gefässen zur Gerinnung schreitet. Als das Endprodukt dieser Umwandlungen erscheint ein Farbstoff, Hamatoidin genannt, der in verschiedenen Aggregatzuständen beobachtet wurde, flüssig, körnig, krystallinisch und in einer dieser Formen dann die Pigmentirung der Gewebe effectuirt. Wie hier auf natürlichem Wege ein umgewandelter Farbstoff erscheint, so kennt man eine andere Zersetzungsform des Haemoglobins, die man künstlich hervorrufen kann, das Haematin. Der Farbstoff der Galle, das Bilirubin (Biliphäin, Bilifulvin, Cholepyrrhin) ist wohl ebenfalls aus dem Haemoglobin entstanden und mit dem Haematoidin identisch. Für diese Identität spricht nicht nur die grosse Uebereinstimmung der

Krystalle*) (Virchow, Brücke, Jaffé), sondern auch der Umstand, dass man das Bilirubin im kreisenden Blute erzeugen kann, von wo es dann durch den Harn ausgeschieden wird. Alle Mittel, welche den Uebertritt des Haemoglobins in das Plasma hervorrufen (Lösung der Blutkörperchen durch gallensaure Alkalien, Wasserinjection, Einspritzungen von Ammoniak), erzeugen Icterus, d. h. bewirken das Erscheinen des Bilirubins. Für gewöhnlich wird dieser Stoff in der Leber gebildet und ist unzweifelhaft in den Leberzellen enthalten. Durch die genannten Methoden aber wird Bilirubin, mit Umgehung der Leber, im kreisenden Blute gebildet. Einen noch schlagenderen Beweis hat man in dem Gefrieren und Wiederaufthauenlassen des aus der Ader aufgenommenen Blutes, wodurch alle Blutkörperchen aufgelöst werden. Spritzt man dieses Blut nach der Trennung vom Fibrin wieder in die Vene ein, so erhält man einen icterischen Urin**). — Insofern also Bilirubin und Hamatoidin identisch sind, kann auch durch Galle Pigmentirung der Gewebe entstehen. Wie die Gallenfarbstoffe, so sind auch die Harnfarbstoffe Abkömmlinge des Farbstoffes des Blutes. Darnach würde man in dem Gallen- und Harnfarbstoffe zwei variable Quellen der Ausscheidung verbrauchter Blutbestandtheile besitzen, bei welcher Ausscheidung selbst ein gewisses Wechselverhältniss beobachtet wurde (Virchow).

Gehen wir nun nach dieser allgemeinen Exposition zu den speciellern Vorgängen der Bildung der Pigmente in den Geweben über. Wir besitzen hier in den Arbeiten Virchow's ganz eingehende Detailstudien über die nähern Vorgänge dabei. Wo stagnirendes Blut sich in eine flüssige, rostfarbene oder braunrothe Flüssigkeit verwandelt hat, also z. B. in Blutgerinnseln von Venen, in Blutergüssen, z. B. der Graaf'schen Follikel, im Gehirn, in pathologischen Neubildungen u. s. w., treten die Umwandlungen des Blutfarbstoffes ein und zwar

a) derselbe tritt aus den Blutkörperchen aus.

1) Die so entfärbte Zelle wird kleiner. An ihrem Rande erkennt man anfangs noch dunkel contourirte, scharf begrenzte helle Körner, eng umfasst vom Körper des Blutkörperchens. Mit dem Schwinden des letztern

---

*) Aus einer apoplectischen Narbe des Gehirns konnte Jaffé einen Körper ausziehen, der ganz so wie das Bilirubin krystallisirte, der in Alkohol und Wasser unlöslich war und der in Chloroform oder Alkalien gelöst, die Gmelin'sche Gallenfarbstoffreaction gab (Kühne).

**) Gegen diese Anschauungen treten immer noch da und dort Stimmen auf, so Holm, der beide Substanzen als durchaus verschieden betrachtet. Auch die vorzugsweise von Kühne gemachten Angaben, wonach Blutfarbstoff, wenn er in grösseren Mengen ins Blutserum übertritt, ohne weiteres in Gallenfarbstoff sich verwandle, wurden in neuester Zeit bestritten. Naunyn fand bei seinen Versuchen über die Veränderungen, welche der frei, das heisst in Blutkörperchen eingeschlossene, im Blute circulirende Blutfarbstoff erleidet, dass Haemoglobin zum Theil unverändert in Harn übergeht, Auftreten von Gallenfarbstoff dagegen nicht stattfindet. Nur bei Aetherapplication in grössern Dosen ward der Harn (Kaninchen) in seltenen Fällen gallenfarbstoffhaltig gefunden.

werden die Körner kleiner und weniger und endlich sieht man auch sie nicht mehr. Mit diesen Veränderungen werden sie auch immer resistenter gegen Reagentien. Durch Wasser- und Kochsalzlösungen werden sie gar nicht verändert. Schwache Lösungen von kaustischen Alkalien verändern sie kaum, während sie sich in concentrirten schnell lösen. Diluirte Essigsäure macht sie etwas blasser, concentrirte Essigsäure und Schwefelsäure lösen sie vollkommen.

2) Der Blutfarbstoff tritt an die umgebende Flüssigkeit und durchtränkt mit derselben die umliegenden Theile. Es kann das an formlosen Massen, Faserstoffgerinnseln, Fasergebilden und Zellen geschehen, überall geschieht eine Infiltration des gelösten Farbstoffes in diffuser Weise. Bei einer Zelle z. B. geschieht diese Infiltration entweder gleichmässig durch die ganze Zelle oder der Kern bleibt frei oder es geschieht nur oder vorzugsweise am Kern. Allmälig nun tritt die so eingetretene diffuse Masse in feinste und endlich grössere Körnchen und Körner zusammen, die schliesslich grosse Körner und Klümpchen bilden können. Je dichter so der Blutfarbstoff zusammentritt, desto mehr ändert sich die Farbe und diese, die anfangs gelblich oder röthlich war, kann allmälig in braunroth, schwarzbraun und schwarz sich umwandeln. Die Körner sind selten vollkommen sphärisch. Viele persistiren in dieser Gestalt, viele gehen aber allmälig in immer regelmässigere Formen über und endlich entstehen Krystalle. Die Grösse dieser ist variabel, ihre Form ist die regelmässig gebildete schiefe rhombische Säule. Mit dem Erscheinen von körnigem Farbstoffe ist die Zelle eine Pigmentzelle geworden.

b) der Farbstoff tritt nicht aus.

Die Blutkörperchen werden ebenfalls kleiner, dichter, dunkler, resistenter gegen Flüssigkeiten. Sie können isolirt bleiben, gewöhnlich aber aggregiren sie sich in rundlichen Haufen. Diese Gruppen werden mit der Zunahme der Schrumpfung der Blutkörperchen und der Dichtigkeit des Farbstoffes immer dunkler, resistenter gegen Reagentien, und verschmelzen endlich untereinander in ein einziges dichtes, beim Druck zersplitterndes Pigmentkorn oder es entstehen mehrere in der Form von Kleeblättern, Maulbeeren.

Also auch hier entstehen die Pigmentkörner durch Verdichtung des Blutfarbstoffes. Auch hier können Krystallbildungen den Schluss machen. Die Pigmente lagern also in oder zwischen den normalen oder pathologischen Gewebstheilen. Die Zelle ist in beiden Formen gleichmässig der Ort, wo sich die Pigmente gern einlagern. Es ist die Frage entstanden, ob bei faserigen Gebilden die Pigmente zwischen oder in denselben sich ablagern. Nach meinen Erfahrungen kommt letzteres unzweifelhaft vor und ich erinnere nur an die Pigmentkörner innerhalb der Muskelfasern. So sehen wir, dass das pathologische Pigment zuerst diffus, dann körnig wird und endlich Krystallform annehmen kann, dass diese Veränderungen innerhalb und ausserhalb der Gefässe auftreten, dass sie innerhalb und ausserhalb der Zelle sich abwickeln können. Es hat die Zelle auf die Art dieser Meta-

morphose keinen Einfluss und selbst das Pigment nur einen beschränkten auf die Zelle; so kann die Zelle noch verschieden lange persistiren oder sie kann daneben die Fettmetamorphose eingehen. Ueberhaupt treten die Färbungen selten in solchen Massen auf, dass sie die Function der Organe störten. Haben sich aber in einer Zelle so viele Pigmentkörner gebildet, dass sie ganz davon erfüllt ist, so hört nicht nur die Function auf, sie selbst stirbt ab, die Pigmentkörner werden dann ähnlich wie die Fettaggregatkugel noch eine Zeit lang durch eine bindende Substanz zusammengehalten und fallen schliesslich auseinander. So können in Geweben, z. B. den Lungen, den Lymphdrüsen, die Pigmente in solchen Massen sich anhäufen, dass eine vollständige Pigmentinduration die Folge davon ist.

Pigmentkörner und Krystalle sind in Wasser, Alkohol, Aether, Essigsäure, verdünnten Mineralsäuren und Alkalien unlöslich. Dagegen ist das Kalihydrat und sind die Mineralsäuren die Körper, die sich als wirksame Mittel erwiesen haben. Durch ersteres entwickelt sich die gelbe oder rothe Farbe lebhafter und durch letztere geht die gelbe oder gelbrothe Farbe zuerst in Braunroth, dann in Grün, Blau, Rosa über und verschwindet zuletzt durch ein schmutziges Gelb *). (Dieselben Veränderungen erleidet das Bilirubin.)

Die Erfahrung hat mancherlei Orte des Vorkommens kennen gelehrt und zwar:

*a) unter physiologischen Verhältnissen.*

Hierher gehört die Bildung der Corpora lutea in den Ovarien.

Bei der Berstung der Häute des Graaf'schen Follikels sowie des Peritoneum tritt Bluterguss ein. Ein solcher Follikel zeigt nun, nachdem das Ei ausgetreten ist, folgendes Bild. Im Centrum liegt ein Blutklümpchen oder eine dünnflüssige, blutiggefärbte Masse, umgeben von der gefalteten Schicht der Faserhaut des Follikels nebst den Epithelzellen der Membrana granulosa. Die nächste Veränderung besteht in Schrumpfung des Blutklümpchens, in Bildung jungen Bindegewebes in der Umgebung und in Fettmetamorphose der Membrana granulosa (2—3 Monate). Dann entwickelt sich diffuses, körniges, krystallinisches Pigment (ziegel- oder mennigrothe Krystalle) frei oder in Zellen, die Membrana granulosa zerfällt fettig und die Hülle schrumpft endlich über dem Ganzen zusammen (4—5 Monate). Der ganze Verlauf geht oft so langsam, dass man selbst am Ende der Schwangerschaft noch einen gelben Körper von 3—4''' im Durchmesser findet. (Corpora nigra, bei Bildung schwarzen Pigments, corpora albida bei geringem Bluterguss.)

Hierher gehören ferner die Pigmentirungen der Pia mater des Gehirns und Rückenmarks, manche Pigmentirungen der Haut und der Lunge, die so häufig vorkommen, dass man sie kaum pathologisch nennen kann.

---

*) Das vollkommen schwarze Pigment ist meist gegen alle Reagentien unempfindlich. Bei den Färbungen dieser Art müssen aber mehrere Dinge auseinandergehalten werden. Zunächst kann es das schwarze Pigment sein, das aus dem rothen oder gelben durch Umwandlungen seine schwarze Farbe erhalten hat und nur durch Glühhitze, schmelzendes Kali, Verpuffen mit Salpeter, zerstört werden kann. Sodann ist an die Möglichkeit der durch Schwefelwasserstoff oder Schwefelammonium entstandenen Färbungen zu erinnern (falsches Pigment). Endlich an das Eindringen von Kohlenpartikelchen.

*b) unter pathologischen Verhältnissen.*

1) normale Gewebe.

Das kann alle Gewebe treffen, die gefässhaltig sind oder in deren Nähe Gefässe sich vorfinden. Das Auffinden von Pigment in den Organen beweist uns, dass Extravasate einmal da stattgefunden haben müssen.

Die Pigmentirung der Lungen kommt ausserordentlich häufig vor. Die Färbung kann sein:

a) eine oberflächliche, epitheliale.
b) eine interstitielle, im Bindegewebe.
c) eine intravasculäre.

Mit zunehmendem Alter wird die Pigmentirung stärker; sie ist oft nur localer Art, oft verbreitet sie sich über grössere Lungenabschnitte, oft über beide Lungen durchweg.



Abbildung 7.
Pigmentirte Epithelzellen von der Lunge. Vergr. 220.

Die Pigmentirung der Lymphdrüsen ist ebenfalls sehr häufig (Bronchialdrüsen). Das Pigment liegt im Stroma der Drüse, aber auch in den zelligen Elementen (chronische Hyperaemien und Entzündungen).

Die Pigmentirung der äussern Haut liegt entweder im Rete Malpighii (Chloasma Melanose) oder auch im Corium (chron. Entzündung).

Die Pigmentirung der serösen Häute zeigt das Pigment in der Intercellularsubstanz und den Bindegewebskörperchen.

Die Pigmentirung der Schleimhäute kommt sehr häufig im Gefolge chronisch catarrhalischer Zustände derselben vor und zeigt die braune, schieferartige bis schwarze Färbung in Fleckung oder gleichmässig verbreitet. Das Pigment sitzt im Stroma oder in den Zellen des Drüsengewebes, auch im Epithel.

Die Pigmentirung der Nieren findet sich im Stroma, aber auch in den Harnkanälchen, im Lumen und in den Epithelzellen.



Abbildung 8.
Pigmentirte farbl. Blutzellen von einer an Puerperalfieber verstorbenen Person mit Melanaemie aus der Milz.
Vergr. 320.

Die Pigmentirung der Milz. In den Milzbläschen. in der Tunica adventitia der Arterien, aber auch in den Netzfasern und dem Trabekelwerk und frei in der Milzpulpa. Sehr häufig hier das schwarze Pigment.

Die Pigmentirung der Leber. Neben den normal vorkommenden kleinen Pigmentkörnern und Kryställchen (Bilirubin) der Leberzellen, findet man auch grössere dunkelbraune, rothbraune und schwarze Pigmente, die alle wohl Abkömmlinge des Gallenfarbstoffes sind. In den Capillaren der Leberacini findet sich unter gewissen Verhältnissen (Melanaemie) schwarzes Pigment, wohl aus der Milz stammend, angehäuft.

Bezüglich dieser Verhältnisse der Melanaemie siehe das Capitel der Dyscrasien.

Rippen und Bronchialknorpel zeigen bei alten Leuten gerne ein dunkleres Colorit.

In einem bei einem 65jährigen Manne vorkommenden Falle beschreibt Virchow eine schwarze Färbung der Knorpel, der Gelenke, der Respirationsorgane, der verschiedenen Bandscheiben und Synovialmembranen, aber auch der Innenhaut der Arterien; er führt den Zustand unter der Bezeichnung Ochronose auf.

2) neugebildete Gewebe.

Neugebildetes Bindegewebe aller Art (Pseudomembranen, Narbengewebe, Hypertrophien) zeigen vorzüglich häufig diese Veränderung. Interessant sind die Färbungen, die wir an den Geschwülsten treffen, nicht die durch Blut und Gefässreichthum hervorgebrachten (die teleangiectatischen Formen), sondern die mit wirklichem Pigmentgehalt in den Zellen dieser Neubildungen, wie die melanotischen

Bindegewebsgeschwülste, die sogenannten melanotischen Formen der Sarkome, Krebse.

Am Schlusse dieses Capitels müssen noch einige weitere Verhältnisse berührt werden, die sich am besten hier anschliessen und für die Casuistik der Pigmentbildung im Körper überhaupt, namentlich in genetischer Beziehung grosses Interesse haben.

Das eine betrifft die sogenannten blutkörperchenhaltigen Zellen. Während früher mehr über die Bedeutung dieser Gebilde sich die Erörterungen und Untersuchungen bewegten, indem sie bald als Ausdruck werdender, bald als Zeichen untergehender Blutzellen angesehen wurden, ist später mehr die Bildungsweise Gegenstand der Untersuchung geworden. Es lag nahe, diese Gebilde sich so entstanden zu denken, dass um eine Gruppe von Blutzellen sich eine Membran entwickle und so eine neue Zelle durch Einschluss präexistirender Gebilde geworden sei. Diesem gegenüber machte Virchow zuerst auf die Möglichkeit aufmerksam, dass die Blutkörperchen von aussen in schon präexistirende Zellen eingedrungen sein könnten und die späteren Erfahrungen über die amöboiden Bewegungen der Zellen haben das bestätigt. (S. das Capitel: Die Zellen des Blutes etc.) Unter den Körpern, welche z. B. von farblosen Blutzellen in sich aufgenommen werden, sind auch Blutkörperchen beobachtet worden, und da diese dann die ähnlichen Umwandlungen des Pigmentes durchmachen können, muss in der Lehre der Pigmentbildung auch dieses Phänomen erwähnt werden.

Ein weiterer Punkt betrifft die Frage der Möglichkeit, ob auch fremde gefärbte Substanzen von aussen in die Gewebe eindringen und so Pigmentirung derselben veranlassen können. Vor allem bewegt sich hier die Frage um die Kohle. Die Engländer machten zuerst (Persoz) auf die schwarze Färbung der Lungen und Bronchialdrüsen bei Kohlenarbeitern aufmerksam und nahmen bald allgemein eine Kohleninfiltration der Lungen an. Während die Franzosen ihnen beistimmten, war in Deutschland dagegen lange eine Renitenz zu Gunsten des organischen Pigmentes, bis endlich durch die Arbeiten Traube's, Virchow's die Sache auch bei uns als nicht mehr zu bezweifelnde Thatsache durchdrang. Es ist jetzt entschieden, dass nicht nur Steinkohlenpartikelchen in Bronchien und Alveolen ja auch in Lymphdrüsen vorkommen, sondern dass gerade Holzkohlenpartikeln wegen ihrer spitzen und scharfen Formen vorzüglich leicht und gern in die Zellen der Gewebe eindringen und so Pigmentzellen erzeugen. Ebenso gilt es für das Eindringen anderer Körper, wie z. B. das Eindringen von Steinstaub bei Steinhauern (Feltz, Kussmaul).

Bruch. Unters. z. Kenntn. d. körng. Pigments. 1844.
Zwicky. De corp. lut. orig. et transs. 1844.
Vogel. Path. Anat. Leipz. 1845. p. 158.
Gluge. Atl. d. path. Anat. Lief. III.
N. Guillot. Arch. gén. 1845.
Hasse u. Kölliker. Ztschr. f. rat. Med. 1846. IV. p. 8. — Ztschr. f. wiss. Zoologie. I. p. 260.
Engel. Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1846. 2. 2.
Ecker. Ztschr. f. rat. Med. 1847. VI.
H. Meckel. Ztschr. f. Psychologie. 1847. — Deutsche Klin. 1850.

Virchow. Arch. für path. Anat. I. 1847. 379. — II. 587. — IV. 515. — VI. 259. — Würzb. Verhdlg. Bd. II. 303.
Robin et Verdeuil. Traité d. Chim. anat. et phys. Par. 1853. T. III.
Sanderson. Monthly Journ. Sept. Dec. 1851.
Remak. Müller's Arch. 1852. p. 115.
Frerichs. Günzb. Ztschr. 1855. VI.
Rokitansky. Lehrb. d. path. Anat. Wien 1855. p. 209.
Funke. Atl. d. phys. Chem.
Förster. Virch. Arch. 1857. XII. p. 197. — Handb. der patholog. Anat. Leipz. 1865. p. 288.
Zenker. Jahresber. d. Ges. f. N. u. H. in Dresden. 1858. p. 53. — Virch. Arch. XVI. 6.
Valentiner. Günsb. Ztschr. f. kl. Med. 1859. I. 46.
Grohe. Virch. Arch. XX. 1861. 306.
Heschl. Ztschr. d. Wien. Aerzte. VI. — Oestr. Ztschr. f. pract. Heillehre. 1862. Nr. 40. 42. 44.
Jaffé. Virch. Arch. XXIII. 192.
Uhle u. Wagner. Hdb. d. allg. Path. Leipz. 1868. 308.
Kühne. Lehrb. d. phys. Chemie. Leipz. 1868. p. 72. 86. 196.

## 5. Fettmetamorphose.

Die Geschichte des Fettes, sagt Virchow, in Beziehung zu den Geweben lässt sich im Allgemeinen in einer dreifachen Richtung betrachten:

I. Wir finden eine Reihe von Geweben im Körper vor, welche als physiologische Behälter für Fett dienen und in welchen das Fett als eine Art von nothwendiger Zubehör enthalten ist, ohne dass jedoch ihr eigener Bestand durch die Anwesenheit des Fettes irgendwie gefährdet wäre.

So tritt uns das Fett entgegen physiologisch als Fettzellengewebe, dessen Mangel oder übermässige Bildung (Polysarcie) weder ästhetisch noch medicinisch zu vertheidigen ist. Die widernatürliche örtliche Anhäufung dieses Gewebes gibt zu Geschwülsten, Lipomen, Veranlassung, die sich zur allgemeinen Fettsucht (Obesität) verhalten wie die circumscripten fibromatösen Knollen der Haut zur allgemeinen elephantiasisten Entartung derselben. Aber auch sonst bildet es sich krankhafter Weise im Körper, wo es an Organen dann Verwandlungen, oft der eingreifendsten Art, hervorruft. Es nistet sich nämlich Fettzellengewebe bald um, bald in und zwischen die Organtheile ein und kann so durch fortgesetzte Neubildung nicht nur die Anordnung der Theile durch Auseinanderdrängen verändern, durch Umlagerung und Druck in der Ernährung beschädigen, sondern selbst völlig zum Schwinden bringen. An der Stelle von Organtheilen, zum Beispiel Muskelbündeln, oder ganzen Organen, zum Beispiel Pankreas, liegt dann Fettzellengewebe. Die Art seiner Bildung geschieht so, dass in die Parenchymzellen des interstitiellen Bindegewebes sich Fett ablagert, diese so in Fettzellen wie das Gewebe zu Fettzellengewebe umgewandelt werden. Indem sich diese Massen überall, wo interstitielles Bindegewebe ist, entwickeln und zwischen den Organtheilchen auftreten und hineinschieben, gehen in gleichem Maasse die letztern

zu Grunde und da es nicht selten so geschieht, dass nun auch Fett in denselben auftritt, so verbindet sich die genannte Form der Fettbildung mit einer andern, später zu erwähnenden, wie denn in der That beide Arten häufig zusammen vorkommen. Am Herzen kann sich unter und in dem Epicard Fettzellengewebe entwickeln und tief in die Musculatur hineingreifen, so dass schliesslich an der Stelle statt Muskel nur noch Fettgewebe existirt, die Contractionen die höchste Einbusse erleiden und selbst Berstungen der Wand vorkommen. Am Pankreas findet diese Neubildung von Fettgewebe oft in dem Grade statt, dass ausser der äussern Form und Gestalt des Organs nichts mehr an den Bau desselben sonst erinnert. Vor allen in den Muskeln von Rumpf und Extremitäten geschehen diese Vorgänge häufig (auch hier schliesst sich consecutiv Atrophie an), ferner am Knochen, an welchen beiden Orten oft in stetig fortschreitender Weise der Gang der Zerstörung über ganze Systeme und Körpertheile sich ausbreitet. Endlich auch am Nervensystem (Rückenmark).

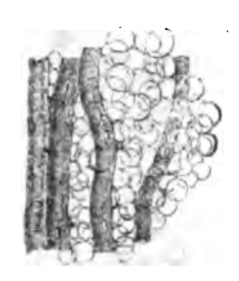


Abbildung 9.
Fettzellen zwischen d. Muskelfasern. Der Wadenmusculatur eines wegen chron. Fussgeschwürs amputirten Fusses entnommen. Vergr. 140.

II. Die Gewebe stellen keine regelmässigen Behälter für Fett vor, wohl aber trifft man in ihnen zu gewissen Zeiten vorübergehend Fett an, welches nach einiger Zeit wieder aus ihnen verschwindet, ohne den Theil desshalb in einem veränderten Zustande zurückzulassen.

Für gewöhnlich sind die Fettpartikelchen so ausserordentlich fein, dass man nichts Körperliches gewahrt. So wie aber in der Fortschaffung der dieselben enthaltenden Säfte Stockungen oder nur Hindernisse eintreten, oder dieselben in übermässiger Weise vorkommen, so treten allmälig feinste sichtbare Partikelchen auf, diese gruppiren sich zu grössern Häufchen und endlich confluiren sie zu Tropfenform. So findet man Fett in Tropfenform bei Stauungen im Chylus, so im Blute nach starken Mahlzeiten, so sammelt es sich physiologisch in den Cylinderzellen des Darmes an, bei dem langsamen Durchgange durch dieselben im Processe der Darmresorption. Hier muss auch das Fett in feinster Zerkleinerung durchdringen und sich dann in Tropfenform sammeln. Da das überschüssige Fett des Blutes zur Bildung neuer Fettzellen verwendet wird und diese aus den Bindegewebszellen entstehen durch dieselbe Fettinfiltration, so haben wir hier ein weiteres physiologisches Vorbild dieses auch pathologisch auftretenden Vorgangs. Denn wenn entweder grosse Mengen von Fett sich im Blute anhäufen, weil es im Ueberschuss gebildet oder nicht gehörig verwendet wird oder wenn Blut mit mehr Fettgehalt unter stärkerem Seitendruck strömt, so finden ebenfalls solche Durchdringungen feinster Fettpartikelchen

durch die Poren der Gewebe statt, es geschieht Fettinfiltration. So bei Säuferdyscrasie, bei Scrofulose, Tuberculose, bei Herz- und Leberfehlern. Namentlich gern kommt diese Art Fettfüllung in den Zellen der Leber vor, seltener in den Zellen anderer Organe, wie der Milz. Die Fettinfiltration der Leberinseln beginnt an der Peripherie und schreitet gegen die Mitte zu vorwärts; so kann oft die Leber in ein namentlich auf der Schnittfläche fast milchweisses Organ umgewandelt werden oder wenn zugleich dabei in Folge von Hemmnissen in der Vena cava inferior starke Füllung der Centralvenen und des ihnen zugehörigen Capillarantheils vorhanden ist, so findet man schwarze Punkte, Striche, umgeben von weissgelben Höfen (Fettmuskatnussleber). Es scheint nicht, wie wenn diese Veränderung auf Bestand und Function der Gebilde nachtheiligen Einfluss hätte, wenn sie nicht zu oft und zu stark dieselbe befällt. In letzterem Falle hat man auch mit Zerstörung der Zellen nur grosse Fetttropfen deren Stelle einnehmen sehen.

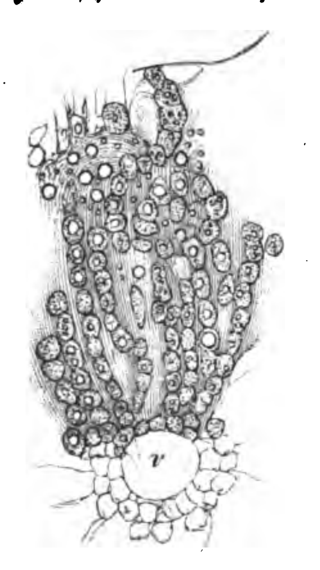



Abbildung 10.

Abschnitt aus einer Fettleber. *V* Vena intralobularis. Combination von Fettinfiltration und Fettmetamorphose. Der Leiche einer an Typhus Verstorbenen entnommen. Vergr. 140.

III. Die Gewebe werden von Processen getroffen, welche zur fettigen Nekrobiose führen.

Das physiologische Vorbild für diese Vorgänge ist die Bildung der Milch und des Hauttalges. Innerhalb der Zellen der Brust und der Talgdrüsen bilden sich Fette (Colostrumkörper der Milch), die dann nach dem Zugrundegehen der Zellen frei werden, während immer neue Zellen sich nachbilden, um frisches Material zur Bereitung zu liefern.

Dasselbe finden wir in pathologischen Fällen, d. h. wir finden es an Orten, wo diese Art der Umwandlung der Zellen nicht zur Geschichte des Gewebes gehört und wir finden es unter dem misslichen Verhältnisse, dass sich nicht ebenso rasch oder gar nicht neue Zellen nachbilden, also in kurzer Zeit das Resultat für den betreffenden Gewebstheil ein Deficit sein muss; es geschieht ein Substanzverlust. Hier sind wir nun bei dem Punkte angekommen, den die Aufschrift unseres Capitels bezeichnet, an der Fettmetamorphose. Hier tritt also in den Zellen Fett auf und zwar als feine, isolirt bleibende Körner, nicht in Tropfenform, füllt die ganze Zelle damit aus und bewirkt so den Untergang dieses organischen Elementes.

Es drängt sich dabei natürlich vor allem die Frage auf, wie kommt das Fett hier in die Zelle, wie entsteht es darin?

Virchow hat im ersten Bande seines Archives diese Verhältnisse ausführlich besprochen. Das Fett kommt im Blute vor:

1) in der Form neutraler Fette, Fettsäuren mit Glycerin. Wir finden so das Fett in feinster emulsiver Vertheilung oder in Tropfenform im Chylus und Blut. Hier müsste also angenommen werden, dass das Fett von aussen in die Zellen als solches eingedrungen ist. Diese Form der Fettinfiltration haben wir oben besprochen. Allein nicht in Tropfenform, sondern in Form einzelner discreter Fettkörperchen, tritt das Fett in dem nun zu besprechenden Falle zu Tage.

2) in der Form der Fettsäuren. Es handelt sich hier um die Fettsäuren und fettsauren Salze, die nach zwei Richtungen zu betrachten sind:

a) an die Proteinsubstanzen gebunden.

Hier sowie in dem sub b) zu behandelnden Falle wäre also die Möglichkeit zu besprechen, dass Fett in dem Inhalte (der Zelle) präexistirte und durch irgend einen Process frei würde. Bei der Möglichkeit, dass die Fettsäuren den Proteinsubstanzen inhäriren, kann man sich die Abscheidung so denken, dass

α) die meist unlöslichen Proteinstoffe in lösliche Extractivstoffe umgesetzt werden und Fett und Kalk zurückbleiben.

Allein eine Körnchenzelle enthält immer viel mehr Fett als ihr Proteininhalt führen konnte. Es müsste also immer neue Proteinsubstanz herbeigeführt werden, um das Fett so frei zu bekommen. Bei den in solchen Fällen sehr häufig vorkommenden besondern anatomischen Verhältnissen (Behinderung oder Aufhebung der Gefässzufuhr) ist aber weder die neue Zufuhr von Stoff, noch die Resorption von Zersetzungsproducten gut erklärbar oder zulässig.

β) oder dass eine selbständige Thätigkeit der Zelle im Stande wäre, die Fette von den Proteinsubstanzen abzuscheiden.

Dem steht aber die Thatsache entgegen, dass der ganze Vorgang der Fettmetamorphose bei den Zellen, nicht den Charakter selbständiger Action, als vielmehr den eines passiven Vorgangs, örtlichen Todes hat.

b) freie Fettsäuren und fettsaure Salze der Alkalien kommen in der Form von Fettkörnchen in den Zellen zur Erscheinung.

Hier gilt also die Annahme, dass neutrale Fette, bei der Verdauung verseift, dann in den Zellen wieder in neutrale Fette umgewandelt würden, die dann zur Erscheinung kämen. Wenn Fettsäuren und fettsaure Salze in die Zellen einträten, so müsste sich Kohlensäure entwickeln, um das Natron zu binden, es müsste sich Lipyloxyd bilden und es würde sich fragen, geschieht das aus stickstoffloser oder stickstoffhaltiger Substanz. Wir kennen aber an den Zellen nur stickstoffhaltige Substanz und damit wäre man dann wieder an den Kernpunkt der Sache getreten, nämlich an die Annahme, dass es sich bei der Fettmetamorphose allerdings um die Entwicklung des Fettes, aber in loco, aus den Proteinstoffen der Zelle handelt, dass wir eine Umwandlung dieser Stoffe zu Fett vor uns haben.

Schon im allgemeinen Theil dieses Capitels habe ich darauf hingewiesen, dass es eine Reihe von Thatsachen im Gebiete chemischer Erfahrungen gibt, die es höchst wahrscheinlich machen, dass Fette aus Proteinstoffen durch Umwandlung entstehen können. Ueberschüssig aufgenommene stickstoffhaltige Nahrung (Albuminate, Albuminoide) wird im Organismus an gewissen, noch nicht sicher bekannten (Leber, Muskeln, Nervensystem) Stellen gespalten in stickstofflose (Fette, Glycogen, Zucker) und stickstoffhaltige Atomencomplexe, welche letztere schliesslich als Harnstoff (Harn-

säure) in den Harn übergehen. Bei reichlicher Zufuhr von Nahrung nimmt der Organismus an Gewicht und in Bezug auf seine Bestandtheile hauptsächlich an Fett zu, er wird gemästet (Hermann). Der Fettreichthum des Thieres steht überhaupt in keinem Verhältniss zur Fettaufnahme; auch wenn letztere ganz fehlt, kann ersterer zunehmen. Die im thätigen Muskel auftretende Milchsäure stammt vermuthlich von stickstoffhaltigen Substanzen her. Es sind die Gallenbestandtheile (sowie auch das Cholestearin) Resultate der Umsetzung stickstoffhaltiger Substanzen im Körper. Es ist ferner bekannt, dass in an der Luft stehender Milch sich unter Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe etwas Fett, fast unzweifelhaft aus Casein sich bildet (F. Hoppe) und dass beim Uebergang von Casein in Käse das Eiweiss ab-, das Fett zunimmt. Bei Fütterung mit (fettarmem) Fleisch ist die Milch (der Hunde) relativ und absolut am reichsten an Fett. Endlich ist hierher zu beziehen die Entwicklung von Buttersäure bei der Fäulniss von fettfreiem Faserstoff und bei der Erhitzung desselben mit Kali. Bei der Bildung des Fettwachses (Adipocire) in der Leiche scheinen aus stickstoffreichen Organen fettartige Massen zu entstehen. Als pathologische Thatsache dürfte schliesslich noch an die Verfettung der Gewebe, z. B. bei der acuten Phosphorvergiftung unter Vermehrung der Harnstoffausscheidung erinnert werden (Panum).

Man hat die Fettmetamorphose beobachtet an Zellen, faserigen Theilen und den verschiedenen Grundsubstanzen und mit Ausnahme nur ganz weniger Gebilde (rothe Blutkörperchen, Nervenfasern in den Centralorganen) macht diese Umwandlung unter gewissen Bedingungen ihre Herrschaft an allen Gewebsformationen geltend und ist überhaupt die häufigste und ausgebreitetste Form der bekannten degenerativen Processe. In der Zelle erscheinen dabei zunächst feinste Fettkörnchen. Man sieht sie meist zuerst in einiger Entfernung vom Kerne, selten im Kerne selbst. Auch im Kernkörperchen sind sie beobachtet worden. Die Zahl derselben nimmt nun zu, der Kern ist eine Zeit lang noch sichtbar, dann verschwindet er und endlich erfüllen diese Fettkörnchen dicht an einander gedrängt das zellige Gebilde vollständig, aber so, dass sie immer noch gesondert an einander liegen; selten dass man kleine Fettkügelchen wahrnimmt. Ist nun dieses Stadium erreicht, so erblickt man (sofern eine solche vorhanden war) auch keine Membran mehr und an die Stelle der frühern Zelle ist ein Fettkörnchencomplex getreten, eine sogenannte Körnchenkugel, bei welcher, nach Verlust der äussern umhüllenden Grenzschicht, nur noch durch ein Bindemittel (eiweissartige Zwischensubstanz) das Aggregat von Fettkörnchen zusammengehalten wird, Fettaggregatkugel. Wird die verbindende Masse durch die umspülende Flüssigkeit allmälig gelöst, so zerstreuen sich die Fett-

Abbildung 11.







Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. Zellen aus der Milchdrüse. *a* Im Beginn der Bildung der Fettkörner. *b* Die Fettkörnchenzelle. *c* Die sich auflösende Fettaggregatkugel. Fig. 2. Die Drüsenzellen der Leber in Fettdegeneration. Vergr. 220.

körnchen in dieselbe und es entsteht eine feinste emulsive Zertheilung, die Bildung der pathologischen Milch. So ist eine Verflüssigung des ehemals festen organischen Elementartheils entstanden, derselbe ist verloren gegangen und nur frischer Ersatz (regenerative Restitution) kann die Lücke decken. Bei der Entwicklung des genannten ganzen Vorgangs wird die Zelle immer grösser, behält aber im Ganzen ihre Gestalt. Bei in Zwischengewebe eingeschlossenen Zellen wird das ausgesprochener und länger stattfinden als bei freien Flächenzellen, die schliesslich meist rund werden. Die Fettkörnchen haben starken Glanz, dunkle Contour (durchfallendes Licht) und sind gegen die meisten mikrochemischen Reagentien sehr resistent. (Aether löst sie.) Aehnlich wie der beschriebene Gang, entwickelt sich der Process bei den faserigen Theilen. In den quergestreiften Muskelfasern bilden sich die Fettkörnchen, ähnlich wie bei den Zellen, in der Nähe der Kerne zuerst aus. Sie erfüllen die nächste Umgebung des Kerns und erscheinen so meist in länglichen Figuren. Dann bilden sie sich in den Kernen selbst und endlich findet man sie auch in den Fibrillen, wo sie, dem Laufe derselben folgend, desswegen gerne in Längsreihen geordnet, sich darstellen. Im Anfange scheinen von den Kernen und den Protoplasmamassen deren Umgebung ausgehend, die Umwandlungen auf letztere zunächst sich zu beschränken, später aber wandeln sich alle Elemente des Primitivbündels als stickstoffhaltige Massen dem Untergang verfallend, in Fette um. Es werden die Fleischtheilchen nicht einfach nur verdrängt von den sich häufenden Fettkörnchen, sondern erstere erfahren dasselbe Schicksal der Degeneration. Es sind auch schon die Massen der Fettkörnchen, die schliesslich das leer gewordene Sarkolemm erfüllen, zu zahlreich, als dass wir bloss die Protoplasmareste der Primitivbündel als Quelle annehmen könnten. Zerreist dann schliesslich der Schlauch, so werden die Fettmassen frei und lösen sich auseinander und wieder ist damit der Untergang eines Theiles von Geweben gegeben. Stricker sah an den Colostrumkörperchen der Milch Formveränderung und im Gefolge derselben das Austreten von Fettkügelchen, die aus der Mitte des Körperchens an die äussere Grenze gerückt waren. Schwarz beobachtete selbst Ablöeung von Theilen des Körperchens, wonach jeder Theil selbständig blieb. Man hätte also hier eine andere Form des Freiwerdens der Fettkörnchen, statt durch Untergang und Zerfall der Zelle, durch active Contractionen derselben.

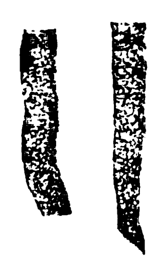


Abbildung 12.
Fettmetamorphose quergestreifter Muskelfasern. Aus dem Muscul. tib. ant. einer Leiche mit Krebs des Schienbeins. Vergr. 220.

Es schlagen sich also aus dem Zelleninhalte Fettkörnchen nieder und dabei lässt sich beobachten, dass die Zahl der Proteinmolecüle in dem Maasse als die Fettkörnchen an Zahl zunehmen, kleiner wird, so dass also die Fettkörnchen wirklich an die Stelle von Proteinmolecülen treten Virchow).

Anderemal sind die Fettkörnchen in einem zähflüssigen, eiweissartigen Zelleninhalte suspendirt, der allmälig zäher, gegen Reagentien resistenter wird und das Bindemittel bildet, welches die Fettkörnchen zusammenhält (**Reinhardt**). Auch diese morphologischen Vorgänge sprechen in einem gewissen Sinne für die Metamorphose von Fett aus Proteinstoffen. Der vorher aus moleculären und formlosen Theilen bestehende Zelleninhalt geht dabei Veränderungen ein, welche zu einem neuen Inhalte führen. Oft lässt sich an manchen Punkten (Harnkanälchen) noch eine Vermehrung der Proteinmolecüle beobachten, ehe die Fettmetamorphose eintritt (**Virchow**).

Das makroskopische Bild von fettmetamorphosirten Geweben tritt zuerst unter der Form der Entfärbung der Theile auf, meist als hellgelbe Punktirung und Fleckung. Diese Stellen sind bald nur feine Pünktchen und Strichelungen, bald gröbere breitere Streifen. Sehr deutlich z. B. lässt sich diese Veränderung an den Papillarmuskeln des Herzens verfolgen, wo nach der Richtung der Primitivbündel gelbe kleine Striche in Abständen von- und untereinander und durch schiefe wieder verbunden auftreten, so dass dadurch das Bild von geflechtartigen oder treppenförmigen Zeichnungen gegeben wird. Hier zeigt ein Primitivbündel in seinem Verlaufe abwechselnd Stellen von Verfettung und von regelmässiger Structur, was wohl gerade beim Herz auf die Gefässanordnung zurückzubeziehen ist. In den älteren Stadien schreitet Entfärbung (grau oder gelb) und Consistenzverminderung (wenn Zellen und Zwischensubstanz) gleichmässig fort und mit der völligen Umwandlung des betreffenden Theils in Fett und dessen theilweiser oder völliger Resorption ist nun der Schwund des Gewebes gegeben. So können nicht nur einzelne Zellenterritorien, sondern ganze Abschnitte von Organen zu Grunde gehen. Ja man kennt Fälle von allgemeiner Verfettung ganzer Systeme (progressive Muskelatrophien) und einer grossen Anzahl von Organen (acute Phosphorvergiftung).

Hierher gehört auch die acute Fettdegeneration der Neugeborenen (**Buhl**).

Die Fette, die bei diesem Processe sich bilden, gehören den Lipyloxydsalzen, Elain, Margarin, Stearin, an. Neben Körnern kommen auch Krystalle vor. Das **Cholestearin** mit seinen dünnen, meist geschichteten rhombischen Tafeln, das **Margarin** mit seinen büschelförmigen Nadeln, die **Margarinsäure** in Form feiner Nadeln oder schwertförmiger Blätter und die **Stearinsäure** mit langen rhombischen Tafeln.

## Vorkommen der Fettmetamorphose.

### *I. Physiologisch.*

a) **Fettmetamorphose der Drüsenzellen.**
   Milchdrüse (Colostrumkörperchen). Talgdrüsen.
b) **Fettmetamorphose des Epithels der Graaf'schen Follikel.**
c) **Fettmetamorphose der organischen Muskelfasern des Uterus und der Deciduae.**
d) **Fettmetamorphose mancher Organe, die eine Involution erleiden** (Thymus) **oder im Greisenalter** (Geschlechtsorgane. Cornea).

*II. Pathologisch.*

1) **an normalem Gewebe.**

a) Fettmetamorphose der Zellen.
Drüsenzellen; vor allen die der Nieren. — Epithelien: seröse Häute, Schleimhäute, Lungen. — Blut: farblose Zellen, farbige?

b) Fettmetamorphose der Muskeln
die glatten Muskelfasern (Darmtractus. Luftwege. Genitalien. Arterien). — Die quergestreiften (Herz. Stamm und Extremitäten). — Die Fettmetamorphose der



Abbildung 13.
Fettmetamorphose der Epithelien der Harnkanälchen. Aus einer Niere mit Bright'scher Degeneration. Vergr. 220.



Abbildung 14.
Fettmetamorphose glatter Muskelfasern; aus dem Muskelstratum eines erweiterten Magens. Vergr. 320.

Muskeln kommt entweder für sich allein vor oder sie combinirt sich mit der Einlagerung von Fettgewebe zwischen den Fasern und Fibrillen. Im ersteren Falle, die besonders am Herz auftritt, bekommen wir gelbe Fleckung und feine Strichelung am Herzen, nach der Anordnung der Muskelzüge sich kreuzende und geflechtartige Figuren, die von dem noch intacten rothen Muskelfleisch abstechen. Unter dem Mikroskop erkennt man, dass die Fibrillenzüge des quergestreiften Muskels Unterbrechungen zeigen durch Einlagerung von Fettkörnchen, so dass also normale und degenerirte Stellen mit einander abwechseln. Hat sich Fettgewebe noch zwischen die Fibrillen eingenistet, so fehlt die rothe Färbung des Muskels oft gänzlich, es tritt die gelbe mehr hervor.

c) Fettmetamorphose des Bindegewebes
in den Zellen und in der Grundsubstanz, Corium, Schleimhäute, fibröse und seröse Häute, interstitielles Gewebe der Organe, Tunica intima der Gefässe.

d) Fettmetamorphose der Knorpel.
Zellen und Grundsubstanz.

e) Fettmetamorphose der Knochen.
Zellen. Rinde und Mark.

f) Fettmetamorphose am Nervensystem.
Diese Formen sind sehr beschränkt. Das Auftreten von Fettheerden in den Centralorganen ist immer nur auf die Verfettung der Neurogliazellen zurückzubeziehen. Nur an den peripherischen Nervenfasern bilden sich die kleinen Körnchen in Mark und Achsencylinder innerhalb der unveränderten Scheide. Insofern man an der Umwandlung stickstoffhaltiger Substanzen in Fette oder einer Abspaltung derselben festhält, lässt sich die Annahme wohl herbeiführen, ob man bei der fettigen Metamorphose der Nerven nicht eine Zersetzung des Nervenmarks innerhalb des Neu-



Abbildung 15.
Fettig degenerirte Nervenfasern, durch Druck hervorgebracht. Vergr. 220.

rilemmas vor sich habe, ähnlich wie wir es beim zerschnittenen Nerven und dem Ausfluss des Markes aus der Scheide sehen, wo sich nach einiger Zeit die bekannten sogenannten Myclintropfen bilden. Ein Zerfallen derselben zu kleineren Tröpfchen würde dann schliesslich das Bild der kleinen Fetttröpfchen geben. Wir wissen, dass auch die Erscheinungen der Myclintropfen nur aus Zersetzungen des Protagons entstehen, des Körpers, der in der Zusammensetzung des Nervenmarks eine so grosse Rolle spielt.

g) Fettmetamorphose der Gefässe.

In den Arterien kommt neben der fettigen Degeneration der organischen Muskelfaserzellen dieselbe Veränderung auch an der Tunica intima vor. An dieser Haut bemerkt man in diesem Falle weisse oder gelbliche, rundliche oder ästige Fleckung, die sich bei der Untersuchung als die mit Fett erfüllten ästigen, sternförmigen Zellen an der Oberfläche dieser Haut auflösen. Wenn diese Fettpartikelchen ausfallen, was durch eine Erweichung der Zwischenmasse begünstigt wird, so entsteht ein oberflächlicher seichter Substanzverlust, die sog. fettige Usur*). Die Epithelien der Intima bleiben dabei oft durchweg oder wenigstens im Anfang unberührt. Aehnlich verhält sich die Fettmetamorphose des Endocards. — In den Venen ist diese Veränderung eine sehr seltene. In den Capillaren sind die Kerne die Stätte der Entartung, daneben wohl auch das nächstliegende Gewebsterritorium.

2) an neugebildetem Gewebe.

Dahin ist zu rechnen die Fettmetamorphose der Bindegewebskörperchen in Pseudomembranen und Verdickungen seröser und fibröser Häute; die Fettumwandlung von Faserstoffpartikeln, die Fettbildungen auf der Oberfläche und in der Tiefe mancher Geschwülste, wie namentlich der Sarkome und Krebse (reticulirter Krebs) und die käsige Metamorphosirung von Entzündungsproducten.

Die Folgen dieser Degeneration sind im Grossen und Ganzen bald solche, welche die Ernährung und den Bestand berühren, bald solche der Function. Schon die Verminderung der Consistenz führt zu den mannigfachsten Anomalien, der Druck benachbarter Theile wirkt stärker und nachhaltiger ein, der Seitendruck in Höhlen und Canälen wird weniger ertragen (Erweiterung). Die gegebenen Substanzverluste werden zu Heerden weiterer Veränderungen, Auflagerungen anderer Körper setzen sich fest (Gefässe, Herz), scharfe Stoffe können leichter einwirken (Magen, Darm). Grössere Zerstörungen führen oft zu Zerreissungen (Muskeln, Gefässe, Herz). Dass Nerven und Muskeln Schwächung der Function erleiden bis zur Paralyse, hat die Erfahrung gezeigt, ebenso wie die Beeinträchtigung der Leistung in den Drüsen, wenn die Epithelien in grossem Maassstabe dem Untergang verfallen (Niere).

Sehr häufig finden wir die Neubildung von Fettgewebe und die Fettmetamorphose gleichzeitig bei einem Gewebe combinirt vor, so namentlich bei den Muskeln (progressive Muskelatrophie). Schon seltener findet sich das gleichzeitige Vorkommen von Fettmetamorphose und Fettinfiltration. In den Knorpeln und in der Leber finden sich davon Beispiele.

Bisher war immer von derjenigen Form der Fettmetamorphose die

*) Diese gleichsam oberflächliche Anschorfung kommt aber nicht bloss hier vor, sondern an manchen andern Geweben finden sich an der Oberfläche solche unebene Stellen, so an den Knorpeln, an den Schleimhäuten (Magen und Darm). Bei letztern betheiligen sich aber auch die Epithelien von vornherein.

Rede, die als unmittelbare Folge auf bestimmte Einwirkungen, z. B. Reizungen, eintritt und von Anfang bis zu Ende einen passiven Character trägt. Neben dieser Form lässt sich eine andere unterscheiden, die zwar in ihrem eigenen Ablauf selbst durchaus damit identisch ist, dagegen als secundäre Veränderung anderen voraufgegangenen Vorgängen erst sich anschliesst. Da die Processe, die hier zuerst an den Elementartheilen sich abspielen, den Character activer, irritativer Vorgänge haben, die Entzündung der Process ist, der diese andere Art der Fettmetamorphose einleitet, so kann man neben einer einfachen Fettmetamorphose auch eine entzündliche Form fettiger Degeneration unterscheiden. Die Veränderungen, welche die Zellen in den Vorstadien erfahren, hat Virchow kurz mit der Benennung trüber Schwellung zusammengefasst.

Wir haben hier eine Form fettiger Degeneration vor uns, wobei die Zelle durch voraufgegangene anatomische Veränderungen ihre autonome Sonderexistenz eingebüsst hat und so chemischen Umwandlungen unterliegt, die sonst diesem Theile in seiner Integrität fremd sind. Daher auch der meist unaufhaltsame Untergang dieser organischen Elemente. So können vollständig gleiche pathologisch-anatomische Vorgänge an Organen ablaufen, die klinisch dennoch eine sehr differente Bedeutung haben, wie die fettige Degeneration des Muskels durch Entzündung und die durch Druck oder Spannung.

Reinhardt. Traube's Beitr. zur experim. Pathol. u. Therap. 2. — Virch. Arch. I. p. 20.
Virchow. Archiv I. 94. — VIII. 537. — X. 407. — XIII. 266. 288. — Würzb. Verhdlg. III. 349. — Cellular-Patholog. p. 296.
Aran. Arch. génér. 1850.
Quain. Med. chir. transact. 1850. XXXIII. 121.
R. Wagner. Götting. Nachr. 1851. 8.
Strube. Der norm. Bau der Hornhaut. Würzb. 1851.
Heschl. Zeitschr. der Wien. Aerzte. 1852.
Michaelis. Prag. Vierteljahrschr. X. 1853.
Barlow. On fatty degenerat. Lond. 1853.
Cruveilhier. Gaz. méd. 1853.
Husson. Götting. Nachr. 1853. Nr. 5.
Mettenheimer. Archiv der Heilkunde. I.
Bardeleben. Jena'sche Annalen. II.
E. Wagner. Archiv der Heilkunde. II. — Allgem. Pathol. p. 297.
Oppenheimer. Ueb. prog. fett. Muskelentartg. 1855.
Rokitansky. Allgem. pathol. Anat. 1855. 324. — Zeitschr. der Wien. Aerzte. 1859.
Burdach. Virchow's Archiv. VI. 103.
Wundt. Virchow's Archiv. XX. 404.
Buhl. Zeitschr. für rat. Med. VIII. 1. 1856.
O. Weber. Virchow's Archiv. XIII. 227. 392.
Walter. Virchow's Archiv. XX. 426.
Förster. Handb. der pathol. Anat. Allg. Theil. p. 274.
Hecker u. Buhl. Klin. der Geburtskd. 1861. 296.
Stricker. Sitz.-Ber. der Wien. Akad. LIII. 184.
Schwarz. Ibid. LIV. p. 63.
Rindfleisch. Lehrb. der pathol. Gewebslehre. Liefg. I. p. 15.

## 6. Schleim- und Colloidmetamorphose.

Die Bildung von Schleimgewebe kommt hauptsächlich an der Gruppe der Bindesubstanzen vor, Bindegewebe, Knorpel, Knochen und es ist das Schleimgewebe selbst ein Vetter dieser Gewebsformationen, so dass es sich hier also um Transmutationen von Geweben untereinander, gleichsam um Substitutionsphänomene handelt. Bei der Bildung des Knochens finden wir, wie schon Virchow gezeigt, ein ausgezeichnetes physiologisches Vorbild dieser Umwandlungsfähigkeit, indem aus Bindegewebe (Periost) Knochen, aus Knochen Bindegewebe (Markgewebe) wird. Auch in dem Bau des Embryo haben wir noch überall da Schleimgewebe, wo später das Unterhautbindegewebe sich zeigt und also auch für diese Umwandlungsfähigkeit ein physiologisches Vorkommen. Man kennt nun auch beim Erwachsenen anderweitig Fälle von Umwandlung der Bindesubstanzen in Schleimgewebe und es scheint, dass diese alle als pathologische aufgefasst werden müssen, wenigstens kommen sie unter Verhältnissen vor, die man nur als regressive bezeichnen kann, deren Resultat zum mindesten eine geringere oder andere Leistungsfähigkeit der Gewebe involvirt. Ueber die chemischen und anatomischen Vorgänge dabei wissen wir nichts Befriedigendes. So wenig uns bekannt ist, wie aus den Albuminaten sich die gewebsbildenden Stoffe herstellen, wobei selbst die allgemeine Ueberschrift als Oxydationsproducte nicht hinreicht, ebenso ist uns die Metamorphose der Stoffe einer Gruppe in die andere unbekannt. Bindegewebe, Knochen, Faserknorpel gehören zu den sogen. collagenen Geweben, aus denen durch Kochen der Leim (Glutin) gewonnen wird. Aus dem hyalinen Knorpel wird der Knorpelleim (Chondrin) dargestellt. Wenn sich daher Bindesubstanzen in Schleimgewebe umwandeln, muss Glutin und Chondrin in Mucin, den Hauptbestandtheil des Schleimgewebes, übergehen. Auch hierbei ist der Modus unbekannt. — Anatomisch haben wir die Umwandlung von fester Intercellularsubstanz in eine weiche, schleimige, gallertige bis flüssige und die Umwandlung der Bindegewebs-, Knorpel- und Knochenzellen in die des Schleimgewebes, was theils durch einfache Persistenz der ersteren (Bindegewebe, Knorpel, Knochen), theils auch durch Abkömmlinge derselben (Knorpel) geschieht. Was nun specieller die anatomische Seite des Processes betrifft, so zeigt sie nach den einzelnen Gruppen der Bindesubstanzen bei aller Aehnlichkeit einzelne durch die Natur der betreffenden Gewebe gegebene Verschiedenheiten. Bindegewebe, faseriges wie homogenes, geht unmittelbar die Quellung und Erweichung seines Grundgewebes ein, wobei die Grade desselben von dem Gallertähnlichen bis zum Flüssigen gedeihen können. Dabei können die Zellen unverändert bleiben oder durch Bildung von Ausläufern selbst eine gewisse Thätigkeit bekunden, obgleich der Process im Ganzen einen retrograden biologischen Character hat. — Die Knorpelgrundsubstanz erfährt die Umwandlung in Schleimgewebe entweder ebenfalls unmittelbar in gleicher Weise oder es wandelt sich seine Intercellularsubstanz zunächst durch Zerfaserung in

Bindegewebe um, nach welchem Zwischenstadium die Verflüssigung folgt. Oft bleiben dabei die Zellen unverändert und man hat dann ein Schleimgewebe vor sich mit knorpelähnlichen Zellen (gallertiges Knorpelgewebe). Andremal entstehen aus den untergehenden Mutterzellen des Knorpels neue Zellen, rundliche, strahlige, die dann im Schleimgewebe eingebettet liegen. Viel häufiger als beim Bindegewebe betheiligen sich aber auch die Zellen selbst bei der Schleimproduction, worüber weiter unten. Beim Knochen bildet nur der Gehalt an Kalksalzen das Besondere, da im Uebrigen sich die gleichen Bilder wiederholen. Sowie bei der Knochenbildung unmittelbar und direct aus Knorpel die histologische Umwandlung der Grundsubstanz und die Ablagerung der Kalksalze ziemlich gleichzeitig mit einander vor sich gehen, bei der Bildung des Knochens aus Bindegewebe aber die osteoide Umwandlung der Kalkimprägnation voraufgeht, so finden wir auch bei der Erweichung des Knochens, dass bald Verlust der Kalksalze und Erweichung des Grundgewebes zeitlich in eins zusammenfallen, bald dass die Entkalkung der Erweichung vorauf läuft. In beiden in Parallele gestellten Reihen ist das erstere das seltenere. Meist kann man am erweichenden Knochen drei Zonen unterscheiden, die noch Kalk führende, also knöcherne, die entkalkte, bindegewebige, bald homogen, bald faserige und endlich die in Schleimgewebe umgewandelte. Hier haben wir also die Bildung einer Mittelstufe häufiger als am Knorpel, der meist unmittelbar in Schleimgewebe sich umwandelt. — Auch das Fettgewebe zeigt diese Umwandlung und besonders deutlich lässt es sich am Knochenmark verfolgen.

Alle diese Veränderungen mit ihrem Endziel, der Bildung des Schleimgewebes, können entweder hierbei stehen bleiben und das neugebildete Gewebe rückt gleichsam als Remplaçant und in verschieden dauernder Weise in die Reihe der bleibenden Gewebe ein oder es folgt die weitere Verflüssigung und Umwandlung in seröse Flüssigkeit mit Resorption oder endlich es kann das Schleimgewebe nachträglich auch wieder in Bindegewebe, Knorpel und Knochen sich umwandeln. Der Entscheid, ob das eine oder das andere stattfindet, scheint vorzugsweise von dem Umstande abzuhängen, ob die Zellen des Gewebes in grösserem Maasse mitbetheiligt sind oder nicht. Bei gleichzeitiger Schleimmetamorphose der Zellen verfällt das Gewebe der Verflüssigung.

Wichtiger als diese Umwandlung in Schleimgewebe, weit mehr den Character der Degeneration an sich tragend, ist die eigentliche Schleimmetamorphose im engern Sinne, die Bildung des Schleimstoffes. Sie tritt vorzugsweise an den Zellen auf, namentlich den Epithelien und Drüsenzellen und den Zellen der verschiedenen Säfte, aber auch an den Parenchymzellen, wie namentlich beim Knorpel, ausserdem dann an zelligen Gebilden mancher Neubildungen. — An den thierischen Zellen lehrt uns die Chemie nur stickstoffhaltige Substanzen. Durch zahlreiche Umwandlungsstufen erhalten die stickstoffhaltigen organischen Verbindungen auch solche relativ dauernde Zustände, in welchen sie unlöslich werden gegenüber den im Körper enthaltenen Lösungsmitteln. Nun

sind sie Bestandtheile organischer Formelemente geworden. So sehen wir an den Zellen Kern und Zellenkörper auftreten und in dem letzteren wieder einzelne Theile (Molecule), die sich noch schärfer abscheiden. Für gewöhnlich zeigen alle etwas älteren Zellen leichter oder stärker einen körnigen Inhalt. — Der Schleim ist eine klare, schlüpferige, fadenziehende, alkalische Flüssigkeit. Die chemischen Bestandtheile desselben sind: Wasser, Mucin, Albumin, Fette, Extractivstoffe, anorganische Salze, Chloralkalien, phosphorsaure und schwefelsaure Alkalien, phosphorsaure Erden. Der Schleimstoff (Mucin) ist als Gewebestoff ein nächster Abkömmling der Eiweisskörper. Er ist Bestandtheil des Schleimgewebes und der Schleimdrüsensecrete, in welche er nur durch Zerfall von Drüsenzellen überzugehen scheint. Er bildet mit Wasser Quellungen von sehr zäher bis zu fadenziehender Beschaffenheit und ist wahrscheinlich stets mit Alkali vergesellschaftet. Er kommt im Schleim jedenfalls gelöst vor, allein seine Lösungen scheinen nach den Beobachtungen Städeler's und Eichwald's von damit verbundenem Alkali abhängig zu sein. Sättigt man das freie Alkali des Schleims mit Essigsäure, so wird die Schleimlösung um so zäher, je mehr Alkali durch die Essigsäure entzogen wird, bis sich endlich der Schleimstoff in dicken Flocken abscheidet. Daher zeigt das chemische Verhalten des Schleims Abweichungen. In den einen schleimigen Flüssigkeiten ist der Schleimstoff in wirklicher Lösung erhalten (Gehalt an hinreichendem Alkali), während in gewissen Schleimarten der Schleimstoff in einem aufgequollenen Zustande enthalten ist (bei mangelhaftem Alkali — Simon). In dieser Hinsicht schliesst sich der Schleimstoff sehr nahe an gewisse Albuminate an (Natronalbuminat), die durch freies Alkali in Lösung erhalten werden.

Kölliker und Henle haben nun zuerst auf das Auftreten eines Theils des Zelleninhaltes in Form runder diaphaner Kugeln aufmerksam gemacht. Bei den farblosen Zellen des Chylus bewirkt der Zusatz von Reagentien, auch von reinem Wasser, eine Quellung des Kerns, derselbe nimmt eine bläschenförmige Beschaffenheit an. Längere Einwirkung des Wassers, besonders aber verdünnter Säuren, hat die Wirkung, dass sich kleine Körnchen in den Bläschen bilden und sogar auch, wahrscheinlich durch die (Mucin-) Niederschläge bedingt, Einschnürungen vorkommen (Kühne). — Es ist sicher, dass der Schleim kein einfaches Transsudat aus dem Blute ist und es dürfte wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass sich der Schleimstoff aus den Albuminaten bildet, wenn auch der Modus noch unbekannt. Eine Vergleichung der Zusammensetzung beider lässt annehmen, dass aus den Albuminaten Kohlenstoff, Schwefel und Stickstoff austreten müsse, damit sich Mucin bilden könne (Kühne). Gewöhnlich wird angenommen, dass der Schleim sich aus den Zellen bilde, dass er das Product einer allmähligen Auflösung derselben ist, wie schon Schrant und Donders den Schleim als aus der Metamorphose der Epithelialzellen hervorgegangen betrachteten. Doch liegen auch manche Beobachtungen vor, dass die Schleimbildung aus Geweben erfolgen könne ohne Vermittlung von Zellen. Es ist der Schleim auf Schleimhäuten auch

zum Theil eine Leistung der letztern selbst. So erinnern Virchow und Scheerer an das Fehlen der Epithelien in manchen schleimhaltigen Cysten und an die Umwandlung der Wharton'schen Sulze in Schleim. Die Auflösung von Granulationsgewebe in einen dem Mucin so ähnlichen Stoff (Pyin), welcher mit dem aus Eiweiss durch Oxydationsmittel darstellbaren Proteintritoxyd identisch sein soll (Mulder), gehört wohl auch hierher. Endlich die ähnliche Umwandlung von Fibrin, z. B. von Thromben in Gefässen etc. Die Schleimmetamorphose des Schleimhautgewebes und seiner Epithelien kommt physiologisch auf allen Schleimhäuten vor bei der fortwährenden Bildung von Schleim. Die pathologischen Verhältnisse unterscheiden sich davon nur quantitativ. — Ich habe schon oben gesagt, dass bei der Metamorphose der Gewebe (Knorpel) in Schleimgewebe der pathologische Vorgang nicht immer auf die Grundsubstanz beschränkt bleibt. Auch die Zellen erfahren oft dieselbe Veränderung, sie nehmen an der Metamorphose Theil durch Production des Schleimstoffes. Dabei gehen dann die Zellen zu Grunde. Den Schluss der Veränderung bildet dann eine Resorption der verflüssigten Theile, es wird sich also der Effect des Substanzverlustes herausstellen. So können sich von den Zellen des Knorpels aus, mit primärer Betheiligung derselben vor der Grundsubstanz, Lücken im Gewebe entwickeln, die später bei Confluenz makroskopische Cystenräume bewirken. — An neugebildetem Gewebe kennt man die Umwandlung besonders bei Geschwülsten. An Enchondromen tritt sie häufig auf, bald in den Zellen, bald in der Grundsubstanz. An Krebsen sind es die Zellen, die diese Metamorphose eingehen.

Ich habe die colloide Entartung neben die schleimige in ein Capitel gesetzt und zwar aus dem Grunde, weil ich weder chemisch noch morphologisch eine befriedigende Scheidung zu treffen weiss. Meiner Ansicht nach kann man wohl die Bildung des Schleimgewebes, wo sie pathologisch auftritt als Degeneration, von der colloiden Umwandlung morphologisch trennen, nicht aber die Entstehung von Schleim und Colloidstoff. Allerdings kann man sagen, dass das feine Netzwerk von Fasern beim Schleimgewebe aus sternförmig anastomosirenden Zellen besteht und dasjenige bei der Colloidmasse aus Ueberresten fibrillärer Grundsubstanz. Aber das geht eben nur für das Schleimgewebe, da dieses aus der Metamorphose anderer Gewebe, aber immer noch mit den Attributen eines Gewebes der Bindesubstanzreihe, entsteht, nicht aber für die einfachere Bildung des Schleimstoffes, des Schleims. Gerade in diesem Punkte ist meiner Ansicht nach diese Unterscheidung zwischen Schleimgewebe und Schleimmassen sehr nöthig. Aber welche Unterschiede will man finden für die Entwicklung des Schleimstoffes in Zellen in Form heller, diaphaner Kugeln und der Bildung der sog. colloiden Substanz, wenn sie in den Zellen als durchscheinender glänzender Tropfen auftritt. Hier wie dort kann sowohl das Protoplasma der Zelle als der Kern der erste Ausgangspunkt sein, hier wie dort wird allmälig der übrige Zellenkörper oder der Kern davon zur Seite gedrängt, das ganze Gebilde davon erfüllt und hier wie dort geht schliesslich die Zelle unter, wenn die Metamorphose des frühern Zellenkörpers in diese Stoffe vollendet ist. Der

Unterschied ist nur der, dass der sog. colloide Stoff oft andere Formen bei seinem Freiwerden annimmt als der Schleimstoff, aber nicht nothwendig muss, weil das von äussern Zufälligkeiten, nicht von innern Verhältnissen abhängt.

Die Colloidmassen sind in kaltem und heissem Wasser gewöhnlich unlöslich, geben beim Kochen mit Wasser keinen Leim und lösen sich auch nicht in Alkohol und Aether. Wenn sie in den Zustand der Erweichung und Verflüssigung übergehen, lösen sie sich zuweilen in Wasser und gerinnen aber dann beim Kochen nicht, enthalten demnach kein Albumin. Am nächsten kommen die Colloidmassen in ihrem chemischen Verhalten dem Schleimstoff, unterscheiden sich aber davon wenigstens in gewissen Stadien ihrer Entwicklung durch ihre Löslichkeit in Essigsäure (Gorup-Besanez). Die feste Colloidsubstanz, wie sie in der Schilddrüse gefunden wird, ist dagegen in Essigsäure unlöslich und somit wahrscheinlich Mucin (Eichwald). Von andern wird der Colloidstoff für Eiweiss gehalten, das wegen der Gegenwart bedeutender Mengen von Chlornatrium in Essigsäure unlöslich geworden. Hoppe-Seyler fand in den kleineren Räumen der Struma cystica fast gar kein Eiweiss, sondern vorzugsweise Mucin, in den grössern dagegen sehr viel Eiweiss (Kühne). Auch vom Colloid hat man also eine lösliche und unlösliche Modification. Ebenso findet man in der Schilddrüse eine lösliche und eine unlösliche Form der Gallerte. In den Vorgängen der Colloidbildung in der Schilddrüse lassen sich diese Verhältnisse besonders studiren und Virchow hat in seiner Geschwulstlehre darüber eingehende Beobachtungen niedergelegt. Die gewöhnlichen Zellen der Schilddrüse enthalten einen leicht körnigen Inhalt, andere erscheinen vollkommen klar. Es ist das dieselbe Substanz, die man an vielen Orten aus den Zellen in Form von Tropfen austreten sieht. Wenn man in eine Flüssigkeit, in welcher Natron-Albuminat, d. h. Eiweiss, welches durch kaustisches oder kohlensaures Natron gelöst ist, grosse Salzmengen einbringt, so erhält man dieselben Gallertkörner, wie die unlösliche Form der Gallerte in der Schilddrüse. In dieser Drüse ist eine Flüssigkeit vorhanden, reich an Eiweiss, Natron und Kochsalz und so lässt sich annehmen, dass entsprechend der eben erwähnten künstlich geschaffenen Albuminform sich auch in der Schilddrüse aus dem Gemisch von Eiweiss, Natron und Kochsalz die gallertigen Albuminatkörper bilden. In der klaren Substanz, die sich in den Zellen der Schilddrüse bildet und ein Eiweisskörper ist, wäre somit die Grundlage für die späteren Gallertkörner zu suchen und der Modus der Bildung wäre demnach so aufzufassen. In den Zellen bildete sich durch Umwandlung des Inhaltes eine besondere Albuminatform, die als solche als lösliche Form des Colloids sich von der festern unterscheidet, als sie eine Flüssigkeit und in Wasser löslich ist. Darauf geht die Zelle zu Grunde, der Inhalt mischt sich mit der freien Flüssigkeit und sofern diese viel Natron und Salz enthält, erfolgt die Umwandlung in die unlösliche Modification, die Abscheidung der Gallertkörner. Zuerst also sind diese Veränderungen an Vorgänge in den Zellen geknüpft, der spätere Act aber ist als eine Concretion zu betrachten (Virchow). Das so ent-

standene Colloid ist von verschiedener Consistenz, oft ganz fest; die Körner können sich zu grössern Klümpchen zusammenballen. Es zeigt sich die Masse körnig, homogen, geschichtet, hie und da auch streifig. Die Farbe ist hell, ins gelbliche, bräunliche bis ins braunrothe. —

So scheint es, als ob das Natronalbuminat für beide Substanzen, Schleim wie Colloid, eine Umwandlungsstufe darstelle aus den Albuminaten und wenn wir auch durchaus die Identität beider nicht feststellen wollen und können, so ist doch ihre nächste Verwandtschaft chemisch wie morphologisch über allem Zweifel. Ich kann daher unter colloider Umwandlung in ihrer charakteristischen Form höchstens die Form verstehen, wo eine mit den äussern Formen schleimiger Umwandlung einhergehende Veränderung später zu derberen Niederschlägen gedeiht. Auch der Umstand ist hervorzuheben, dass die colloide Metamorphose ähnlich wie die schleimige vorzüglich an Zellen sich vorfindet, aber auch hier besteht keine Exclusivität, da sie ebenso wie die verwandte Form auch an andern Gewebsformationen, wie namentlich an den Muskeln, sich ausbildet.

Die Verwandlung kann in normalem und neugebildetem Gewebe sich bilden. Die Theile schwellen an, werden blutarm, blass und auf der Schnittfläche zeigen sich im Gewebe eingelagert, wie infiltrirt oder in cystenartigen Räumen abgelagert oder in wirklichen Cysten geborgen oder endlich in einem alveolären Fasergerüste (Krebs) die Colloidmassen. Je nach den Stufen der Entwicklung geben sie sich dem unbewaffneten Auge als Schleim, als Gallerte, als leimartige oder dem gekochten Sago ähnliche Massen. Von normalen Gebilden trifft dieser Rückbildungsgang die Schilddrüse, die Lippendrüsen, die Talgdrüsen der Gesichtshaut, die Uterusdrüsen, die Plexus chorioidei. Besonderes Interesse bietet diese Umwandlung noch bei dem Muskelgewebe.

Bei der Colloidmetamorphose der Muskeln begegnen wir an den

1) quergestreiften Muskelfasern

zwei Formen, die bei aller Zusammengehörigkeit doch der Genauigkeit wegen gesondert beschrieben werden müssen.

a) In der einen, der körnig colloiden Form, sehen wir die Muskelfasern breiter werden aber nicht blässer, dagegen verlieren sie ihre Querstreifung vollkommen. In dem homogenen Inhalt der Primitivbündel treten nun da und dort Körner auf, rund, eckig, viel grösser als die gewöhnlichen moleculären Bildungen, als die Fettkörner etc. und erfüllen nun immer mehr den Sarkolemmschlauch. Sie sind meist von gelblichrother Farbe und mattem Glanz. Theils durch Vergrösserung der einzelnen Körner, denn man sieht oft neben vielen kleinen mehrere grössere oder einen unverhältnissmässig grossen Körper, theils auch durch Zusammentreten von vielen kleinern wachsen nun diese Körner allmälig zu grössern Klümpchen heran, treten an Stelle der Muskelsubstanz und dehnen das cylindrische Bündel an einzelnen Stellen stark aus, so dass ein varicöses

Ansehen erfolgt. Endlich verschwindet auch das Sarkolemm, die Kerne, es treten nun klumpenweise diese colloiden Gebilde, ganz ähnlich den in der Schilddrüse vorkommenden, festem Honig gleichenden Massen, zwischen

Abbildung 16.



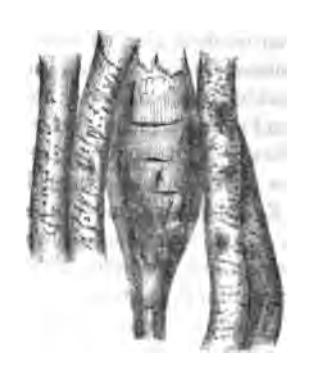


Fig. 1. Fig. 2.

Körnig colloide Degeneration von Muskelfasern. Fig. 1. Aus dem Musc. transversus linguae; von einem Fall von Zunge, Schlund und Kehlkopflähmung. Vergr. 220. Fig. 2. Aus den Extremitätenmuskeln eines Mannes mit allgemeiner Degeneration der Muskeln in Folge von Periarteriitis. Vergr. 220.

den zerklüfteten Muskelbündeln heraus. — Diese Veränderungen findet man nach Entzündungen und manchen andern Ernährungsstörungen der Muskeln. Ich habe sie gefunden im Herzfleisch bei Myocarditis und in den Muskeln des Rumpfes und der Glieder bei Arterienerkrankungen. Makroskopisch haben diese Muskelpartien oft ein eigenthümlich trockenes, glänzendes Aussehen.

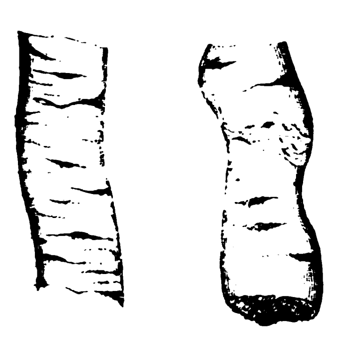


Abbildung 17.

Gallertig colloide Degeneration von Muskelfasern. Aus der Leiche eines an Typhus Verstorbenen. Vergr. 320.

b) Die andere Form, die gallertig colloide, kommt vor bald im Gefolge acuter fieberhafter Krankheiten (Typhus, Scharlach, Pocken, acute Miliartuberculose), bald als Begleiterin chronischer Leiden (Krebs) über grössere Muskelgruppen verbreitet, bald auch mit örtlichen Muskelaffectionen (Entzündung, Trichinose, Tetanus) vergesellschaftet. Die Primitivbündel werden etwas breiter, zugleich blässer, ihre Querstreifung verschwindet. Die Farbe

blasst ins röthlichgraue bis weisslichgraue ab und das unveränderte Sarkolemma schliesst nun die oft um das doppelte und dreifache verbreiterte und veränderte Muskelsubstanz ein. Nicht selten zeigt sich in der mehr homogenen Masse fibrilläre Spaltung und Zerklüftung. Endlich bekommt die frühere Muskelsubstanz ein homogenes matt weissgelbes Ansehen wie Unschlitt, das Sarkolemm reisst da und dort und in Klumpen tritt die Masse aus. Sehr häufig ist das Bild querer Spaltung der verdickten homogenen Bündel oft in regelmässiger Weise, so dass scheibenförmige Gebilde entstehen, die übereinander lagern (discoide Zerklüftung). Immer mehr bröckelt die erstarrtem Unschlitt ähnliche Masse zusammen und verfällt endlich der Resorption.

## 2) Die glatten Muskelfasern.

Die colloide Umwandlung dieser Gebilde ist seltener, doch kommt sie vor und hie und da in beträchtlicher Ausdehnung. Ich habe bis jetzt nur an den glatten Muskeln des Verdauungsapparates es zu beobachten Gelegenheit gehabt. In einem Falle betraf es eine ältliche Person, die an Krebs der Brust zu Grunde gegangen war. Magen und einzelne Darmstrecken hatten neben Verdickung der Wände ein eigenthümliches mattes, blasses, durchscheinendes Aussehen, ähnlich der amyloiden Degeneration, aber ohne jede Spur einer Farbenreaction. Die Elemente der Muscularis waren vergrössert, aber mit undeutlicheren Contouren und zeigten einen blassen homogenen, gewöhnlich kernlosen Inhalt. Die Schleimhaut war ausserordentlich anaemisch, zeigte aber keine derartige Veränderung. In einem andern Falle handelte es sich um hochgradige Erweiterung des Magens wegen starker Pylorusstenose.



Abbildung 18.
Colloidmetamorphose der Muskelzellen des Magens. Von einem Falle colossaler Magenerweiterung. Vergr. 320.

Ob sonst noch derartige Veränderungen an andern Geweben und Organen vorkommen, ist unsicher. Ich habe hie und da ähnliche Körper im Gehirne bei Atrophien gefunden, mitten in der Marksubstanz, ohne zu einer Entscheidung gelangen zu können über ihre Natur und von wo sie den Ursprung genommen (Neurogliazellen?). Aehnliche Körper werden aus den Ganglienzellen der Retina beschrieben.

Zu erwähnen ist noch, dass nicht selten neben der colloiden Metamorphose auch die fettige Degeneration an einem und demselben Gewebe beobachtet wird.

Colloide Umwandlung an neugebildetem Gewebe finden wir, wenn wir von der Kropfbildung absehen, bei Cysten und besonders beim Krebs (Colloidkrebs, Alveolarkrebs).

Fiquier. Journ. der Pharm. Fev. 113. 1840.
Scheerer. Ann. der Chem. u. Pharm. LVIII. p. 196.
Schlossberger. Ann. der Chem. u. Pharm. XCVI. 71. — Vers. einer allgem. u. vergl. Thierchem. 1856.
Schrant. Tijdschr. der Nederl. Maatsch. 1852. — Arch. für phys. Heilkd. IX. — Arch. für holl. Beitr. 1858. I. p. 169.
Rollett. Sitz.-Ber. der Wien. Akad. XXXIX. 308.
Luschka. Arch. für phys. Heilkd. 1854. 9.
Virchow. Würzb. Verhdlg. II. — Arch. I. 94. — Unters. üb. d. Entwicklg. des Schädelgrund. 1857. — Die krankh. Geschw. III. p. 8 u. f.
Städeler. Sitz.-Ber. der Wien. Akad. CXI. 14.
E. Wagner. Archiv der Heilkd. 1856. XV. 106. — Handb. der allgem. Pathol. 331.
Förster. Handb. p. 287.
Haeckel. Virch. Arch. XVI. 253.
Zenker. Ber. der Dresd. naturf. Ges. 1861. — Ueber die Veränderg. der willkühr. Musk. im Typh. abdom. 1864.
Kussmaul u. Maier. Deutsch. Archiv. I. 484.
Eichwald. Ann. der Chem. u. Pharm. CXXXIV. 177.
Gorup-Besanez. Lehrb. der phys. Chemie. 1867. 429.
Kühne. Lehrb. der phys. Chemie. 1868. 360.
Rindfleisch. Lehrb. der path. Gewebslehre. 2. Aufl. S. 23. 30.

## 7. Myelinbildung.

Wenn ein Nerv zerschnitten wird, so tritt eine vollkommen gleichartige, zähflüssige Masse wie ein dickes Oel aus, das Nervenmark. In demselben Maasse, als es beim Austreten erkaltet oder mit Wasser in Berührung kommt, tritt eine Art Gerinnung desselben ein, von aussen nach innen fortschreitend. So lange nur die äussersten Schichten davon ergriffen sind, haben die Massen doppelte Contouren. Nach dieser Veränderung zeigt sich das Mark körnig, krümmlig und leiser Druck schon bewirkt allerlei Veränderungen. Von der gemeinsamen Masse lösen sich einzelne Partien ab und nehmen oft abenteuerliche Gestaltungen an. Es treten Tropfen von allen möglichen Formen und verschiedener Grösse auf, Kugeln, Cylinder, geschichtete Körper etc. Virchow machte die Entdeckung, dass dieselbe Substanz, die im Nerven als Markmasse vorkommt, auch noch an andern Stellen des thierischen Körpers gefunden wird. So fand er sie zuerst in den Lungen und weitere Untersuchungen zeigten ihm, dass fast gar kein zellenreiches Gewebe vorkommt, in dem jene Substanz nicht in grosser Menge gefunden wird. Er schlug für sie den Namen Markstoff, Myelin, vor.

Man kennt nun ihre Gewinnung aus den Blutkörperchen, aus den Eiterkörperchen, aus den Epithelien drüsiger Theile, aus der Milz. — Nach den Untersuchungen O. Liebreich's enthält das Gehirn (und die Angaben dafür sind vorderhand auch auf die Nerven überzutragen) einen Körper in grosser Menge, das Protagon, aus dessen Zersetzungen vielleicht die vielfachen andern Hirnbestandtheile abzuleiten sind, die früher bei der Zusammensetzung dieses Organs angegeben wurden. Denn man erhält aus diesem Körper beim Kochen mit gesättigtem Barytwasser an Baryt gebundene Glycerinphosphorsäure, eine Base, das Neurin und dann Fettsäuren. Protagon und Nervenmark gleichen sich nun sehr. Auch das Protagon zeigt Quellbarkeit im Wasser und gleicht dann als durchsichtige, glänzende Masse dem aus dem Querschnitt der Nervenfaser austretenden Mark. Darauf treten dann in Folge weiterer Zersetzung ganz dieselben Myelinformen auf, wie man sie am Nervenmark auftreten sieht. Diese Zersetzungen scheinen in der Bildung von Neurinseifen zu beruhen, in welchen das noch unveränderte Protagon jene Quellungen erfährt, denn man kann diese Myelinformen auch künstlich dadurch erzeugen, wenn man eine Fettsäure mit etwas Ammoniak versetzt und in dieser Seife reines Protagon vertheilt (Kühne). Vom Protagon wissen wir ferner, dass es in den rothen (Stroma) und farblosen Blutkörperchen vorkommt, in den Eiterkörperchen, Lunge, Nebennieren, Saamen etc. Durch alles das liegt es nahe, anzunehmen, dass die Myelinformen aus diesem Körper sich bilden.

Dass der Stoff auch aus andern Körpern entstehen könne, dafür gibt Liebreich selbst Anknüpfungspunkte an und es ist die Möglichkeit zuzugestehen, dass die Myelinformen auch aus Eiweiss, Seifen und Fett oder Cholestearin entstehen können. —

Von practischer Bedeutung sind bis jetzt nur einzelne Angaben von Virchow über Mangel oder Auftreten des Markstoffes selbst in den Nerven.

Das Nervenmark verleiht den Nerven das weisse Ansehen; wo es fehlt, haben diese Gebilde ein durchscheinendes, graues. Er beobachtete nun an der Retina, dass die sonst durchscheinende graue Nervenmasse in undurchsichtige weisse verwandelt war, d. h. dass die Faserlage der Retina durch die Aufnahme von Markmasse dicker und undurchsichtig geworden war. Hier fand eine die Function der Retina sehr beschränkende Umbildung statt.

Die zweite von Virchow angeführte und hierher gehörige Thatsache besteht in der durch Ernährungsstörungen des Nerven herbeigeführten Abnahme oder dem völligen Verschwinden der Markmasse in den weissen Nerven, wodurch der weisse Nerv in einen grauen umgewandelt wird. Er bezeichnet das als die graue Atrophie, gelatinöse Degeneration der Nerven, eine Veränderung, die jedoch die Function dieser Theile nur vermindert.

Virchow. Archiv VI. 1854. 562. — VIII. 114. — Cellular-Pathol. p. 214.
Liebreich. Virch. Arch. XXXII. 387.
C. Neubauer. Virch. Arch. XXXVI. 303.
Beneke. Studien üb. das Vorkommen, Verbreitung u. Function der Gallenbestandtheile. Giess. 1862.
Kühne. Lehrb. der phys. Chemie. 1868. p. 341.

## 8. Käsige Entartung.

Von dem Tuberkel wusste man schon lange, dass er in eine weiche, verschmierbare Masse übergeht. Es war das seine hauptsächliche Umwandlungsform und die mit der schliesslichen Erweichung eintretende Phthisis der Gewebe wurde ja fast identisch mit der Tuberculose. Erst später wurden die Formen der bindegewebigen Induration und der Verkalkung als weitere Schicksale des Tuberkels genauer festgestellt. Als die nähere mikroskopische Untersuchung an die Theile herantrat, wurde der histologische Character dieser Erweichungsmassen des Tuberkels ebenfalls genauer geprüft. Man fand, dass hier an den ursprünglichen Bildungszellen, aus denen das Tuberkelknötchen entstand, eine Atrophie sich eingestellt hatte. Die Zellen werden kleiner, schrumpfen, zerfallen auch in Fragmente, was an Bindegewebe da ist, schrumpft ebenfalls ein, wird undurchsichtig, verliert Farbe und Zeichnung und zerfällt schliesslich ebenfalls.

Wasserverlust der Gewebe in Folge Verödung der in ihnen befindlichen Gefässe, Verlust ihrer chemischen Zusammensetzung und Einbusse der histologischen Charactere durch Verlust der Ernährungsstoffe ist dabei das Schicksal dieser Gewebe. Am Ende der Vorgänge finden wir die Theile, mit Ausnahme weniger Zellenpartikelchen oder einzelner Kerne, völlig amorph, in kleine Fragmente zerfallen, das Ganze stellt einen feinkörnigen Detritus dar, der aus eiweissartigen und fettigen Moleculen besteht. Makroskopisch entsteht dadurch für die Theile eine Entfärbung und da die Massen bald schmierig, zerreiblich, bald mehr weich, bröcklig sind, so wurde die Bezeichnung käsig für sie gewählt. Entweder können dann die Theile noch trockener werden und mit Freiwerden oder Ablagerung von Kalksalzen Incrustationen erfahren oder es findet sich nachträglich wieder mehr Flüssigkeit ein, die Theile werden wie dicker Eiter und noch flüssiger und sind nun der Resorption fähig. Wir haben also hier eine Atrophie der Theile vor uns zugleich mit Zerfall derselben bis zu amorphen Detritusmassen, eingeleitet und besonders characterisirt durch Verlust der Ernährungsflüssigkeit und Freiwerden von geringen Mengen von Fetten. Ursprünglich wurde das alles auf den Tuberkel bezogen. Wo solche kleine Erweichungsheerde sich bildeten, vermuthete man diese Neubildung und besonders wurden alle diese weissgelben käsigen Heerde der Lunge als Umwandlungsphasen des grauen miliaren Tuberkels betrachtet. Es ist das Verdienst Virchow's, dass er zuerst nachgewiesen, wie diese Art der Atrophie auch an andern Gewebsformen, an normalen und neugebildeten, an Ent-

zündungsproducten und Geschwülsten vorkommen kann, dass namentlich in den Lungen eine Reihe von Zuständen und Bildungen sich finden, die bisher alle in den gemeinsamen Topf der Tuberkeln geworfen wurden und doch genetisch und klinisch wesentlich davon verschieden sind.

So wurde der Erkenntniss Bahn gebrochen, dass diese Art der Veränderung an allen Gewebstheilen vorkommen kann, wo die Bedingungen dazu geboten sind, namentlich physicalisch der Effect des Wasserverlustes gesetzt wird. Da man anerkannte, dass allerdings der Tuberkel das Gewebe sei, bei dem diese Umwandlung am häufigsten vorkomme, ja bei dem dieselbe zu dessen Entwicklungsgeschichte gehöre, so wurde der Name a potiori gewählt und man sprach von der Tuberculisation, dem Tuberculisiren der Gewebe. Da aber die Benennung Verwirrung hervorzurufen geeignet ist, einigt man sich in neuerer Zeit mehr und mehr auf die Bezeichnung der käsigen Metamorphose.

Was das Vorkommen dieser Veränderung betrifft, so ist sie an normalem und neugebildetem Gewebe beobachtet worden. Bei dem Studium der Genese derselben darf aber nicht ausschliesslich auf die rein physicalischen Verhältnisse des Wasserverlustes und auf die anatomischen Bedingungen, die einen Verlust der Ernährungssäfte herbeiführen, Rücksicht genommen werden. Sowie man nämlich die Entwicklung der Tuberculose auf allgemeine constitutionelle Verhältnisse zurückzubeziehen bemüht war und Scrophulose und Tuberculose eine Zeit lang deswegen als identisch zu betrachten geneigt war, so haben sich auch für das Auftreten der käsigen Metamorphose noch gewisse allgemeine andere Gesichtspunkte festgestellt. Einmal dass vorzugsweise gern in Organismen einer bestimmten Constitution, die wir einstweilen kurzweg als scrophulöse bezeichnen wollen, diese Metamorphose sich an normalem und pathologischem Gewebe einstellt und dann, dass die Gebilde alle, an denen diese Umwandlung besonders häufig vorkommt, im Bau ihrer elementaren Theile eine gewisse Zartheit, in ihren vitalen Bewegungen nach kurzem Bestand und Blüthe eine gewisse Schwäche und Lebensunfähigkeit zeigen.

Die Criterien, die von Virchow für das Gebiet der Scrophulose aufgestellt worden sind: die grosse Vulnerabilität, welche die Theile (Lymphdrüsen) zeigen, die Dauerhaftigkeit der Störungen und die Schwäche einzelner Theile oder Regionen, insbesondere ihrer lymphatischen Organe (Alter, Erblichkeit), alle diese Verhältnisse sind ebenfalls die Grundlagen, auf denen die käsige Metamorphose aufzufassen ist. Entweder also haben wir normal gebaute Elemente, an denen durch einen Zusammenfluss ungünstiger Verhältnisse die Ernährung nothleidet, insbesondere die Durchtränkung durch die Ernährungsflüssigkeit abgehalten wird oder man hat Verhältnisse vor sich, wo die Theile von vornherein so zart angelegt sind, dass auch schon geringe üble Einflüsse eine Grösse des Effectes hervorbringen und eine Dauerhaftigkeit desselben, wie wir sie nur auf bedeutende Einwirkungen sonst eintreten sehen. Diese sogen. scrophulöse Disposition, die sich durch diese Schwäche der Theile äussert, gibt eben dadurch auch eine grössere Neigung zu entzündlichen Vorgängen, deren Producte selbst wieder an der-

selben geringen vitalen Widerstandskraft zu laboriren pflegen. Daher die Erfahrung, dass gerade an den durch die Entzündung gesetzten Producten so häufig diese Umwandlung sich abspielt.

Das weitere Schicksal der Umwandlungen, die wir also kurz zusammenfassen können als beginnende Verfettung, die aber durch rasch vorschreitende einfache Atrophie combinirt wird, ist nach den Beobachtungen zu bezeichnen

a) als Erweichung (käsige Flüssigkeit, käsiger Eiter), so kann an Geweben das scrophulöse Geschwür entstehen.

b) Verkalkung. Atheromatöser Brei, gewöhnlich mit Verkleinerung verbunden.

c) Vollständige Resolution.

Practisch wichtig sind hier vorzugsweise die Entzündungen der Theile, an deren Leistungen in den Geweben diese Art der Umwandlung eintritt, sobald nur allgemeine constitutionelle Verhältnisse dem besonderen Bau der Theile Prädispositionen dafür geben und dann noch gewisse mechanische Momente hinzutreten. Dahin gehören die käsigen Abscesse, die scrophulösen Formen bei Knochenleiden, die käsigen Umwandlungen der Entzündungsproducte auf Schleimhäuten (Lungen, Bronchien, Harn, Genitalapparat), die nekrobiotischen Umwandlungen der typhösen Infiltrationen des Darmes. — Eine Reihe von Geschwulstformen, die von Virchow in die Reihe der lymphatischen gestellt wurden, Leukome, Lymphome, Lymphosarkome, haben mehr oder minder ausgesprochen diese Atrophie als ein Stadium ihrer Lebensgeschichte. Bei andern Geschwulstformen, wie Sarkome, Krebse, gehört diese Tuberculisation ihrer zelligen Elemente mehr einem zufälligen Vorkommniss ihrer Geschichte an. Beim Krebs haben die eigenthümlichen netzförmigen Figuren, unter welchem Bild die gelben Verkäsungsstellen der oberflächlich gelegenen Zellen auftreten, dieser Form als einer besondern Species früher den Namen reticulirter Krebs bewirkt.

Noch ist ein Umstand in der Geschichte dieser Umwandlung zu erwähnen, der klinisch nicht ohne Wichtigkeit ist. Die Beobachtung, dass aus zerfallenden Gewebsmassen, ohne dass dabei brandige, eiterige oder jauchige Processe im Spiele wären, sondern bei der Bildung von Gewebsdetritus, wie er z. B. bei gewissen Kropfformen auf energische Jodbehandlung eintritt, ferner bei ausgebreiteter fettiger Usur der Gefässe, die Resorption dieser Massen nicht ohne Gefahr für den Organismus geschieht und nicht selten Erkrankungen eingetreten sind, die einen Infectionscharacter tragen. Auch von den Verkäsungen, wie sie im Laufe so mancher Entzündungen an den Organen sich einstellen, sind ähnliche Beobachtungen gewonnen worden.

Schon Virchow hat in seiner Geschwulstlehre die Bemerkung gemacht, dass das Verhältniss des miliaren Tuberkels zu den käsigen Productionen der Scrophulose wie eine Metastasenbildung aufgefasst werden könnte. In neuerer Zeit ist nun diese Anschauung weiter ausgebaut

**worden und allen Ernstes der miliare Tuberkel als Abkömmling von gewissen primären käsigen Infectionsheerden besprochen worden.**

Virchow. Archiv I. 94. — XXXIV. 11. — Cellular-Pathologie. p. 442. — Geschwülste. II. p. 591 u. f.
Förster. Handbuch. p. 295.
Hérard u. Cornil. Union méd. 1866. 128—130. — Gaz. hebdom. 1866. Nr. 21.
Niemeyer. Berl. klin. Woch.-Schr. 1866. 49—53. — 1867. 1. 3. 5. 6.
Hoffmann. Deutsch. Arch. III.
(Siehe auch das Capitel und die Literatur über Tubercel.)

## 9. Albuminöse Entartung.

Albuminöse Infiltration. Trübe Schwellung. Körnige Eiweissmetamorphose, parenchymatöse Degeneration.

Diese Veränderung besteht in der Entwicklung von Körnchen in den Gewebstheilen. Diese Körnchen sind bald äusserst fein, so dass sie selbst bei starker Vergrösserung nur das Aussehen einer staubartigen Trübung bewirken, bald sind sie deutlicher, messbar und nicht selten gewinnen sie von ansehnlichem Umfang das Aussehen von amorphen Klümpchen. Sie sind bald blasser, bald dunkler und meist gleichmässig über das Gebilde vertheilt. Von Fettkörnchen unterscheiden sie sich durch ihre Unempfindlichkeit gegen Aether und da sie bei Anwendung von Essigsäure und Kali verschwinden und durch Zucker und Schwefelsäure röthlich werden, hat man diese Körnchen als Eiweisspartikelchen gedeutet, die durch noch unbekannte Veränderungen aus den Proteinstoffen der Gewebe unlöslich ausgeschieden wurden.

Die Gebilde, die von dieser Veränderung betroffen werden, sind vorzüglich Zellen und zwar sowohl die epithelialen wie die parenchymatösen; dann die Zellenderivate, wie namentlich Muskelfasern. Aber auch die intercellulare Substanz unterliegt ihr oft, wie z. B. beim Bindegewebe. In allen Fällen werden die Theile undurchsichtig, trübe und meist wenigstens im Anfang auch etwas vergrössert.

An den Epithelien beginnt die Veränderung bald im Kern, bald im Körper der Zelle, meist beides zu gleicher Zeit. Seltener ist, dass, während die Zelle die Veränderung erfährt, der Kern normal bleibt oder gar Theilungsvorgänge zeigt. Bald ist die Zelle so getrübt und so erfüllt mit diesen feinen staubartigen Massen, dass der Kern nicht mehr sichtbar ist. Die Verbindung der Epithelzellen untereinander (Kittsubstanz) und mit der Unterlage löst sich, die Zellen verlassen ihre geordnete Schichtung, schliesslich zerfallen sie, wobei dann nicht selten der noch restirende Kern wieder zum Vorschein kommt.

Hat sich der Vorgang an parenchymatösen Zellen etablirt, so sind in kurzer Zeit die spindel- oder sternförmigen Zellen des Bindegewebes, die grossen Zellen des Knorpels in diese trübe Schwellung versetzt. Die Contouren der Zellen verschwinden und eine verschieden dichte, schwach

körnige Masse ist an deren Stelle getreten. Gewöhnlich knüpft sich dar der ähnliche Vorgang in der Intercellularsubstanz. Meist geht eine leic Durchfeuchtung und Quellung vorauf, an welche die Undurchsichtigkeit d Gewebes in Folge des Auftretens dieser Körnchenmassen sich anschlies was namentlich bei hyalinen Gebilden wie bei manchen Knorpeln, dann t der Hornhaut, dem Glaskörper sehr evident wird. Solche Gewebe werd schon für das blosse Auge gequollener, weicher, eigenthümlich trübe.

Sehr charakteristisch tritt diese Veränderung an den beiden Form des **Muskelgewebes** auf. Bei den glatten Muskelzellen haben wir da selbe Bild wie an den Epithelien; bei de Muskelfasern trifft man das Besonder dass neben der feinen Trübung auch nicl selten gröbere Körnermassen, ja selb deutliche Klümpchen auftreten. Dies Veränderung beginnt meist zunächst an Muskelinhalt und setzt sich von dort aucl auf die Kerne desselben fort.



Abbildung 19.

Körnige Trübung von Muskelfasern bei einem Falle von Phosphorvergiftung beim Menschen. Vergr. 220.

Diese Ernährungsstörung kann gross Dimensionen annehmen und je nach den einwirkenden Momenten ganze Organe ergreifen, wie wir das namentlich an den grossen Drüsencomplexen, Leber, Nieren, kennen. Ihr Eintritt und ihre Entwicklung ist oft äusserst rasch, wie kein anderer der degenerativen Vorgänge das zeigt, anderemal ist ihr Gang ein chronischer.

Locale Entzündungsreize mit rasch folgenden Ernährungsveränderungen und Temperatursteigerung sind vorzüglich von diesem Vorgange in den Geweben begleitet. Am ausgezeichnetsten findet man sie bei Vergiftungen (Phosphor, Arsenik, Mineralsäuren). Ausgesprochen und für das Studium deutlich treten sie bei Entzündungen drüsiger Organe auf, so bei Nephritis catarrhalis und parenchymatosa. Sehr häufig sind sie über viele Organe verbreitet bei gewissen acuten fieberhaften Krankheiten, namentlich solchen mit hohen Temperaturen, Scharlach, Typhus, Puerperalfieber, Pyaemie, wo sie oft über das Herz, die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, Leber, Nieren, zumal sich erstrecken. Auch bei chronischen Krankheiten trifft man zuweilen diese Veränderung, doch scheinen sie hier immer auf locale intercurrirende Processe mit entzündlichem Character zurückbeziehbar.

Was das Wesen dieser Veränderung betrifft, so haben wir hier noch zu wenig Aufschluss von der Chemie, um eine Deutung wagen zu können. Wir müssen uns begnügen, da und dort Anknüpfungspunkte zu finden. Einen solchen haben wir in den Untersuchungen von M. Schultze über das Blut, wo er bei dem Ueberschreiten einer gewissen Temperaturgrenze (50° C.) die Bewegungen an den Theilen aufhören und, wie er es nannte, die Wärmestarre auftreten sah. Welchen Einfluss grosse Wärmesteigerung

in den fieberhaften Erkrankungen hat, ist durch die Erfahrungen in der Thermometrie überhaupt längst festgestellt (Wunderlich, Liebermeister). Prädisponirendes Moment für diese Arbeitseinstellung in den kleinen organischen Elementen scheint der Umstand abzugeben, dass bei acuten Entzündungen, bei raschen Saftströmungen und erhöhten Diffusionsvorgängen, die Bewältigung des Materials nicht mehr erreicht wird.

Bei niederen Graden der Veränderung tritt meist Rückkehr zur Norm ein. Anderemal gesellt sich Fettmetamorphose hinzu, wieder anderemal gehen die Theile rasch zu Grunde.

Virchow. Archiv IV. 261. — Cellular-Pathologie. 275.
Buhl. Zeitschr. für rat. Med. VIII. 1. — Klin. der Geburtsk. 231.
Liebermeister. Deutsche Klin. 1859. 46. — Arch. für klin. Med. 1866. I. 453. 461.
Wagner. Handbuch d. allg. Pathol. 1868. p. 295.

## 10. Faserstoffige Metamorphose.

Wir verstehen darunter die Entwicklung der fibrinogenen Substanz aus den Geweben, sowohl Zellen der Epithelien als der Bindesubstanzen. Es ist das vollkommen Analoge der Schleimmetamorphose dieser Theile. Dieser Process kommt vor namentlich an den Epithelien der Schleimhäute, der serösen Häute, der Drüsen, besonders der Schlauch- und tubulösen Drüsen, endlich in dem Parenchym der Häute und Organe.

Voraus geht immer eine leichte Trübung und Schwellung der Theile. Die Entwicklung der Fibrine, die ich als eine Umwandlung des eiweisshaltigen Protoplasmakörpers in die fibrinogene Substanz ansehe, geschieht in allen den Formen, wie wir auch sonst diesen Stoff in seinen veränderten Aggregatzustand übertreten sehen, in Form einer weichen Gallerte oder in einzelnen Flocken, Fetzen und Klümpchen oder als zusammenhängende netzförmige Membranen, je nach der vorräthigen Masse des Stoffes und den physicalischen Bedingungen, unter denen er auftritt. Die Membran, soweit eine solche vorhanden, geht mit der Inhaltsmetamorphose verloren, verschwindet in demselben Maasse, als der Körper der Zelle sich ausdehnt, durchsichtiger, hyaliner wird. Bei grosser Wässrigkeit der Theile bleibt die Umwandlung in dieser Form stehen. Die frei gewordenen Inhaltsmassen der früheren Zellen fliessen zusammen und bei der Erstarrung bildet sich die gallertige Form, wie wir sie auch in sehr diluirten Exsudaten finden und wie sie bei der Bildung der sogen. Gallertcylinder in den Harncanälchen sich darstellt, wo sie den Ausguss dieser Canäle repräsentiren. Ist die umgebende Flüssigkeit concentrirter und gestattet es der Raum, so treten die Faserstoffpartikelchen dichter aneinander heran und bilden nun die zusammenhängenden Massen, wie wir sie auf der Oberfläche der Schleim- und serösen Häute auftreten sehen. Da die fibrinogene Substanz in ihrer Entstehung noch dünn- oder weichflüssig ist, mag sie nun aus den Zellen des Epithels oder eines Parenchyms entstanden sein, so wird sie, im Falle sie an die Oberfläche tritt oder dort gebildet ist, die noch vor-

handenen alten oder neugebildeten Zellen des Epithels, zwischen ihnen eindringend, umfliessen und im Momente der Erstarrung einschliessen, wie der Mörtel die Steine. Wir finden daher selten ganz reine Fibrinmasse, sondern meist einen verschieden starken Antheil zelliger Gebilde in derselben.

Ist die Fibrine ganz frisch und war ihre Erstarrung unbelästigt, so bildet sie eine weisslichgraue, weiche, leicht zerreissliche, wenig elastische, in Netzform oder vielmehr wie der Blättermagen sich darstellende Haut. Später retrahirt sich die Masse stärker, wird derber, elastischer, graugelblich und stellt, namentlich wo viele Zelleneinschlüsse vorhanden, oft ein förmliches Gitterwerk dar, in dessen Maschen die zelligen Gebilde liegen. Der stärkere oder schwächere Zusammenhang mit der Unterlage hängt von dem durch anatomischen Bau bedingten grössern oder geringern Antheil des betreffenden Gewebes an derselben Metamorphose ab.

In Organen wird, je nach dem Bau derselben, eine zusammenhängende Reihe von Fibrinmassen (gallertige, fibrinöse Infiltration) sich bilden oder viele isolirte Heerde, wie z. B. in der croupösen Pneumonie.

Die weiteren Schicksale des Stoffes bewegen sich entweder in den Vorgängen moleculären Zerfalls und einer möglichen spätern einfachen Resorption oder der Vertrocknung, Verkäsung, Verkalkung oder endlich trockenen (Nekrose) oder feuchten (Verjauchung) Zerfalls mit Zersetzung und malignen Resorptionserscheinungen.

In neuerer Zeit hat E. Wagner eine genauere Beschreibung der Vorgänge bei der faserstoffigen Metamorphose gegeben, wonach in den Zellen sich das Protoplasma gleichsam auf bestimmte Punkte und Striche zurückzieht und dadurch ein zackiges Ansehen des frühern Zellenkörpers geliefert wird, der mit denen benachbarter Zellen durch Verschmelzung dieser Zacken schliesslich das Epithel in eine grauweissliche, resistente, netzförmige Masse (Croupmembran) umwandelt, in deren Lücken oft Zellen (eingewanderte farblose Blutkörperchen?) sind.

Buhl. Verhdlg. der bayr. Akad. 1863. II. 59.
E. Wagner. Archiv d. Heilkd. VII. 481. — VIII. 449. — Handbuch. 335.

## 11. Oedematöse oder seröse Infiltration.

Hier haben wir wieder eine der Formen von Zellenveränderung vor uns, wobei es sich nicht um innere chemische Veränderung des Zellenkörpers, sondern um Einfuhr fremder Stoffe von aussen handelt. Das Resultat des Vorgangs ist aber dasselbe, nämlich der Untergang der Zelle, wofern nur Intensität oder Dauer des Processes die gehörige Höhe erreichen.

Es handelt sich hier um die Anfüllung der Zelle mit seröser Flüssigkeit, die durch den Exsudatstrom an sie herangebracht wurde oder als hydropische Flüssigkeit sie umspült. Es ist ein wahres Oedem der Zelle. Sie wird grösser, durchsichtiger, in demselben Grade als die Flüssigkeit den ganzen Zellenleib durchdringt und die Molecule auseinander hält. Der

Kern, der verschiedenes Imbibitionsvermögen besitzt, quillt nur mässig auf. Schliesslich platzt die Zelle, sofern sie eine Umgrenzungsschichte hat, im andern Falle zerfliesst sie einfach. Doch scheint das Product dieses Zerfalls nicht reines Serum, sondern ein Gemenge von serösen und schleimigen Massen zu sein, die immer auch dabei frei werden. Die Flüssigkeit gerinnt moleculär durch Alkohol und hellt sich in Essigsäure etwas auf. Eine Zeit lang sind die Contouren der Zellen noch bemerkbar und man kann bei der Aufhellung des Zellenleibes noch feine Striche wahrnehmen, welche die einzelnen aufgequollenen frühern Zellkörper von einander trennen. Später geht aber auch das verloren und an Stelle einer gewissen Anzahl früherer Zellen ist jetzt eine verschieden flüssige Masse getreten. Hat sich dieselbe in einem Epitheliallager ausgebildet, so können bei Resistenz der obern Schichten desselben diese in die Höhe gehoben werden und es kann so das Ganze das makroskopische Bild eines Bläschens darstellen. So bei Brand- und Vesicatorblasen. Gewöhnlich sind bei diesen Processen aber ausgesprochene Combinationen der serösen Infiltration und schleimiger Metamorphose. So bei dem Herpes der Haut, bei Pemphigus, Morbilli etc.

Dass es sich hier aber bei der reinen Form seröser Quellung in der That nur um Infiltrationsphänome handelt, geht aus der Thatsache hervor, dass man die Zellen auch künstlich in diese Verhältnisse bringen kann. So die Granulations- und Eiterzellen beim permanenten Wasserbade, die Parenchymzellen bei ödematöser Durchtränkung der Gewebe, die die Innenwand seröser Cysten auskleidenden Zellen, was von O. Weber treffend als hydropische Entartung bezeichnet wurde.

O. Weber. Handb. der Chirurg. 1865. 330.
Hubrich. Zeitschr. für Biologie. 1866. II. 391.
Buhl. Ibid. 396.
E. Wagner. Handb. der allg. Patholog. p. 334.

---

# II. Die Lehre von den Neubildungen.

## A. Begriff und Eintheilung.

Wenn wir uns über den Begriff von Neubildung verständigen wollen, werden wir besser thun, uns zunächst statt mit einer absoluten Definition mit einer relativen Begriffsbestimmung zu behelfen und zu begnügen. Wir können das Verständniss dessen, was pathologische Neubildung ist, nicht aus physiologischen Vorstellungen und Begriffen aufbauen, sondern müssen aus dem entwicklungsgeschichtlichen Gebiete zunächst auf den fertigen Boden uns retten, wir müssen aus anatomischen Thatsachen einen festen Punkt zu gewinnen trachten, auf den wir uns zur Vergleichung, zur relativen Werthschätzung, beziehen können. Wir müssen die anatomische That-

sache als Fundament benützen, die Erfahrung, dass, sowie der ganze Körper, so auch jedes einzelne Organ immer in einer bestimmten Gestalt auftritt, dass der Bauplan, nach dem jeder einzelne Theil sich gestaltet, von jedem respectirt wird und wir so eine in gewissen kleinen Grenzen schwankende typische Form für jedes Organ haben.

Alles, was dieses normale Maass überschreitet, jede Steigerung der physiologischen Neubildung fällt in das Gebiet der pathologischen. Immerhin ist diese Begriffsbestimmung noch schwankend, aber so lange wir nicht genauere biologische Kenntnisse für das Leben der einzelnen Organe haben, lässt sich das nicht ändern, wir müssen uns mit diesem rein äusserlich genommenen Nothbehelf begnügen. Kennen wir denn die Wege, auf denen das physiologische Wachsthum seine Schöpfung besorgt? Nur zum Theil und es wird, so lange uns die Einsicht in die Gesetze und das innere Wesen der Vorgänge versagt ist, auch für das pathologische Werden wie für das fertige pathologische Product, derselbe Weg der Vergleichung uns denselben Dienst leisten müssen.

Der erste Aufbau des Leibes geschieht aus einem in seinen Bestandtheilen vollständig gleichwerthigen Material, den embryonalen Zellen. Indem diese sich nach bestimmten Gesetzen, eben nach dem Bauplan, zu dem Aufbau der einzelnen Organe zusammengruppiren, geschieht eine Differenzirung, aus der die Mannigfaltigkeit in der Zusammensetzung des Körpers resultirt. Je höher ein Gewebe in dieser Differenzirung fortschreitet, also gleichsam von seinem ursprünglichen Indifferenzpunkt sich entfernt, desto untauglicher wird es, neue Differenzirungen aus sich heraus entwickeln zu lassen, während die histologisch am wenigsten different gewordenen Theile, wie die weit verbreitete Masse der Bindesubstanzen, insbesondere das Bindegewebe, diese Fähigkeit noch am längsten bewahrt. Weitaus der grösste Theil der pathologischen Neubildungen wurzelt im Bindegewebe. — Ist einmal der Körper an der seinem individuellen Bauplan entsprechenden Grenze der Entwicklung angekommen, so geschehen zwar immer noch neue Bildungen, aber diese Leistungen bezwecken nur die Erhaltung des Gewordenen, wir sind aus dem embryonalen Wachsthum in das physiologische im engern Sinne übergetreten. Die wunderbaren Vorgänge des Ersatzes bei der Ernährung, wobei immer neues an die Stelle des alten tritt, ohne dass die Form des Einzelnen und des Ganzen dabei alterirt würde, diese vollendete Substitution, sind uns selbst in ihrem morphologischen Detail noch vollkommen verschlossen. Wir wissen nur soviel, dass neben dieser innern Ausbildung immer auch noch Neubildungen nebenher laufen, so dass z. B. neben einem innern centralen Wachsthum der glatten Muskelfasern durch neue Stoffe, die sich als vollkommene Aequivalente der alten an deren Stelle setzen, auch noch Theilungen vorkommen, wodurch neues Material geliefert wird. Wir haben hier allerdings auch eine neue Production, aber nicht in der Form der embryonalen, wo aus einem indifferenten Material differentes Gewebe herauskommt, sondern durch unmittelbare Erzeugung, indem die junge Brut unmittelbar und ohne Umwege in die Form der alten übergeht. — Wenn wir diese Form auch

noch zum physiologischen Wachsthum rechnen, so können wir für die pathologischen Neubildungen die zwei genannten Bildungsreihen, die embryonale und die physiologische, als Paradigmen aufstellen und man würde etwa folgende Uebersicht der hier vorkommenden Vorgänge zusammenstellen können.

I. Die pathologische Neubildung folgt den Vorgängen des physiologischen Wachsthums.

1) Die Vorgänge der Vergrösserung der Theile mit Beibehaltung des Typus.
   a) Die Zahl der alten Elemente bleibt unverändert, nur ihre Grösse nimmt zu. — Hypertrophie. — Einfache Hypertrophie.
   b) Die Zahl der Elemente vermehrt sich. — Hyperplasie. — Numerische Hypertrophie.
2) Die Vorgänge des Ersatzes, so weit er unmittelbar geleistet wird. — Regeneratio per primam intentionem.

II. Die pathologische Neubildung ahmt die Vorgänge des embryonalen Wachsthums nach.

1) Die Vorgänge der Vergrösserung der Theile mit Verlassung des alten Bauplans. — Heteroplasien.
2) Die Vorgänge des Ersatzes durch mittelbare Leistung. — Regeneratio per secundam intentionem.

Da sich bei einer Darstellung der Vorgänge in concreto die anatomische Eintheilung wohl als die einfachste und zweckmässigste erwiesen hat, so werden wir bei den einzelnen Geweben bezüglich ihrer pathologischen Neubildung jeweils zu besprechen haben die Vorgänge

1) der Regeneration,
2) der Hypertrophie und Hyperplasie, und
3) der Heteroplasie.

Da es sich aber der theoretischen Uebersicht und des Zusammenhangs willen, auch der klinischen und practischen Bedeutung wegen empfiehlt, die Lehre von den Geschwülsten als gesondert abgeschlossenes Capitel zu behandeln, so werden wir die Materie der pathologischen Neubildungen in zwei Capiteln besprechen*):

1) Die Lehre von der Regeneration und der Hypertrophie.
2) Die Lehre von den Geschwülsten.

*) Das, was etwa in die eine oder andere Categorie aus theoretischen Gründen noch hinzugehörte, des practischen Gesichtspunctes wegen aber nicht zulässig ist, kann leicht an andern Punkten seine Erledigung finden, wie z. B. die Lehre von der Eiterung, die zu den Heteroplasien gerechnet werden müsste, besser bei der Lehre von der Entzündung abgehandelt wird, abgesehen von den Errungenschaften der Neuzeit in diesem Gegenstande.

## B. Einleitende Bemerkungen.

Die Lehre von den Neubildungen schliesst einige Capitel von der höchsten Wichtigkeit ein, hat Fragen zu beantworten von der eminentesten Tragweite. Es darf uns daher nicht wundern, wenn wir hier fast Schritt für Schritt Stoffen begegnen, die gerade jetzt den Gegenstand des eifrigsten Forschens bilden, wenn wir hier manche Punkte finden, um welche die Debatten am heftigsten entbrannt sind. Aus den Fluthen der Humoralpathologie hatte sich unser Wissen gerettet auf den festen Boden jener neutralen Gebilde, die wir als die letzten Reste des embryonalen Bildungsstoffes kennen, zu jenen vitalen Elementen, die man harmlos früher Zellen nannte und jetzt allerdings besser als geformte Protoplasmaklümpchen bezeichnet. Die Zellen sind die wichtigsten Gebilde unseres Körpers wie für die Erhaltung und den Bestand der Theile (Ernährung), so auch für Wachsthum und Neubildung. Aber nicht alle Zellen und nicht alle in gleichem Maasse und am meisten finden wir diese Eigenschaft noch ungeschmälert erhalten in den Zellen des Bindegewebes, also des Gewebes, das bei der embryonalen Entwicklung am wenigsten different geworden ist, das in seiner Bildung der ursprünglichen Keimmasse noch am nächsten steht. Gegenüber den Parenchymzellen der Gewebe, die nach den Untersuchungen Virchow's eine so eminente Rolle bei den nutritiven und productiven Vorgängen der Gewebe spielen, haben wir durch v. Recklinghausen eine Gattung Zellen kennen gelernt, die in hohem Grade die vitale Eigenschaft der Contractilität und Locomotion hat und, nicht an die Scholle gebunden, im Stande ist, Wanderungen anzutreten und so durch Anhäufung an bestimmten Stellen reichliches Material zu Productionen aller Art zu liefern. Ferner sind wir durch die Arbeiten Cohnheim's zur Kenntniss gekommen, dass ein Theil dieser Wanderzellen aus dem Blute stammt, dass die farblosen Blutzellen, namentlich bei Entzündungsvorgängen, in reichlichem Maasse die Blutbahn verlassen und dass in allen Leistungen der Entzündung auf sie ein grosses Gewicht zu legen ist, nicht nur bei der Eiterbildung, sondern auch bei der Neubildung. So könnte es den Anschein haben und eifrige Kämpfer drängen darauf hin, als ob das früher gewonnene Terrain wieder zu verlassen sei und der feste Boden wanke vor dem Andrängen der aus dem Blutstrome kommenden Welle der farblosen Körperchen. Meiner Ansicht nach ist die Gegensätzlichkeit nur scheinbar und die wundervollen Errungenschaften der letzten Jahre sind nur der weitere Ausbau, der aber noch auf demselben Fundamente steht.

Bei der embryonalen Entwicklung treten die Bildungszellen zu gewissen Schichtungen zusammen, die Sonderung in die bekannten Blätter, von wo an in regelmässiger Ordnung, nach dem Grundsatze der getheilten Arbeit, in der grossen Fabrik an getrennten Stätten die differente Arbeit geleistet wird. Es ist einer der grössten Triumphe des menschlichen Geistes, in dieses für uns scheinbare Chaos Licht und Verständniss gebracht zu haben, wenn auch nicht für Alles, doch für Vieles. Es würde gewiss

von eben so viel Undankbarkeit als Unverstand zeugen, wenn man die immer noch herrschende Unsicherheit gerade über die Bildung und Bedeutung jener Blätter tadeln wollte, aber andrerseits ist es gewiss eine gerechtfertigte Abwehr, wenn die pathologische Histologie allzu rasche und allzu eingreifende Schlüsse und Rückanwendungen von einem Gebiete auf das andere nicht unbedingt acceptirt. Dass im regelmässigen Ablauf der Dinge gewisse getrennte histologische Lager und Systeme nicht mehr in einander übergreifen und übergehen, ist ja in absoluter Weise auch nicht erwiesen und selbst wenn es so wäre, kann es a priori nicht auf pathologische Verhältnisse angewendet werden, wo ja die Bedingungen des Schaffens und Werdens wieder ganz andere werden und den embryonalen sich wieder nähern, also bei Vorgängen, wo ja bis auf den heutigen Tag die Möglichkeit selbst einer Generatio aequivoca absolut auszuschliessen nicht möglich war.

Ueberblickt man die aus den embryonalen Bildungszellen hervorgegangenen Gewebe, so lässt sich, neben andern Gründen, auch aus dem uns am nahe liegenden Gesichtspunkte der Neubildung, die ganze Reihe derselben zunächst in zwei Gruppen auseinanderhalten, von denen die eine die Bindesubstanzen und die lymphatischen Gewebe, die andern die specifisch potenzirten Gebilde des Muskel- und Nervengewebes in sich schliesst. Zwischen beiden steht das Gefässsystem, das in seinen peripherischen Theilen im Bindegewebe wurzelt, in seinem centralen Abschnitte überwiegend muskulöse Elemente zählt. In der Gruppe der Bindesubstanzen sind die einfacheren Gewebsformationen dem ursprünglichen Bildungsstoffe noch näher stehend und verwandt geblieben, Zellen von einer Intercellularsubstanz auseinandergehalten. Die Zwischensubstanz, durch Verschmelzung und Erhärtung der Protoplasmamasse *) gebildet, ist mannigfacher Umwandlungen fähig, wodurch die so wichtigen Uebergänge aus einer Art in die andere in der Gruppe der Bindesubstanzen möglich sind, förmliche Substitutionen der einen durch die andere gegeben werden. Die Zellen liegen in den Lücken und Spalten der Grundsubstanz, das heisst sind isolirt gebliebene Protoplasmaklümpchen, getrennt von der verschmolzenen übrigen

*) Die Anschauungen über die Entstehung der Intercellularsubstanz, die früher mit so ausschliessender Gegensätzlichkeit einander gegenüber standen, haben sich jetzt sehr genähert. Es wird dem Antheil der Zellen nun so viel beigelegt, dass ein Theil der Grundsubstanz durch Zellenausscheidung, ein anderer aus den verschmolzenen Wandungen der Zellen selbst hervorgeht. Nach meinen Erfahrungen muss ich mich der Ansicht von M. Schultze anschliessen, wonach der grösste Theil der Intercellularsubstanz aus umgewandelten Zellen besteht, also aus Protoplasmamasse. Dabei muss erwähnt werden, dass wir allerdings eine Reihe von Punkten kennen, wo auch durch Zellenausscheidungen eine Vermehrung der Grundsubstanz zu erfolgen scheint. Dahin gehört die Bildung der Knorpelkapseln und ihre Verschmelzung mit der Intercellularsubstanz, dahin wohl die hellen Zonen um die Zellen der osteoiden Substanz und daraus erklärt sich auch die Möglichkeit der Isolirung dieser Zellen. Gerade diese letztere Eigenschaft scheint dafür zu sprechen, dass auch bei der Entstehung von Knochensubstanz aus Granulations- und Markgewebe ebenfalls eine, wenn auch geringe Zellenausscheidung stattfindet.

Masse und für gewöhnlich allerdings nur nutritiven Zwecken dienend, bei einwirkenden Reizen aber auch productiver Thätigkeit fähig. Man kann über das Maass und den Antheil derselben verschiedener Ansicht sein, aber es lässt sich weder die Möglichkeit a priori bezweifeln, noch die Thatsache nach den Erfahrungen in Abrede stellen. Am geeignetsten dazu erweist sich die weitverbreitetste Form der Bindesubstanzen, das Bindegewebe, nicht sowohl weil es die indifferenteste Gewebsform darstellt, sondern hauptsächlich seiner Verbindung mit dem lymphatischen Gewebe und den Gefässwurzeln wegen. Ueber den feinern Bau des Bindegewebes schliesse ich mich vollständig an die Angaben von v. Recklinghausen, denn so oft ich bei Untersuchung physiologischer und pathologischer Objecte noch zu untersuchen Gelegenheit hatte, konnte ich mich mehr und mehr von der Richtigkeit derselben überzeugen, lernte ich mehr und mehr die treffliche Arbeit desselben schätzen. „Das Bindegewebe besteht aus einer Grundsubstanz, welche wie die Knochen- und Knorpelgrundsubstanz, Lücken, Höhlen und Lacunen lässt, die wie die Knochen- und Knorpelhöhlen von Zellen eingenommen werden.“ Dieser Satz steht in einer kleinen Mittheilung, mit welcher Virchow im Jahre 1853 den fünften Band seines Archivs schliesst und noch nicht waren zehn Jahre verflossen, als v. Recklinghausen in seiner Arbeit über die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe auf jenen ersten Satz den zweiten aufbauen konnte, „dass das Bindegewebe von einem System von Kanälen durchzogen ist, die mit den feinsten Aesten der Lymphgefässe direct communiciren. — Diese „Saftkanäle“ sind also offene Strassen im soliden Bau der Gewebe, die vor allem mancherlei zellige Gebilde, Reste der frühern Bildungszellen, enthalten, aber in die sich auch Capillaren anlegen können. Die Zellen sind entweder schmale platte, den Epithelien ähnliche, oft an den Rändern der Kanäle anliegend, ohne aber überall oder zusammenhängend eine Begrenzung zu bilden, bald sind es rundliche oder strahlige Zellen, Spindelzellen oder unipolare, die in Erweiterungen der Kanäle oder in den Knotenpunkten ihrer Netze liegen und die sog. Bindegewebskörperchen vorstellen. An den Mündungsstellen in die Lymphbahnen treten die platten spindelförmigen Zellengebilde aneinander, berühren sich mit ihren Kanten und bilden so eine Röhre aus Zellen, die bei den feinen Lymph- und Gefässwurzeln die alleinige Wand darstellt, aber eine Grundlage durch das ganze System abgibt, an die sich später die andern Wandelemente der stärkern Gefässe anlegen.

In der Grundsubstanz des Knorpels haben wir nur Lücken, in welchen grosse Zellenkörper liegen, in der des Knochens zeigen diese Lücken schon reichliche mit ihren Ausläufern untereinander zusammenhängende Fortsätze. Ob die Haversi'schen Kanälchen, mit denen sie in Verbindung stehen*), und in welchen die Capillaren des Knochens liegen, dahin zu rechnen und

*) Ich besitze Präparate von isolirten Haversi'schen Kanälchen und von Knochenkörperchen, die damit in Verbindung standen.

auch als Saftkanälchen zu beanspruchen sind, diese Frage hat v. Recklinghausen auch schon aufgeworfen. Es würde das beweisen, dass auch die Wände dieser Kanälchen von einer isolirenden erhärteten Protoplasmaschicht unter Umständen ausgekleidet sein kann. In sehnigen und fibrösen Theilen hat v. Recklinghausen diese Einrichtung der Saftkanälchen nachgewiesen und in den weichen bindegewebigen Häuten und namentlich den Schleimhäuten treten sie ganz besonders hervor. In letzteren zeichnen sie sich durch ihre Weite aus, während die Grundsubstanz sehr gering ist. In diesen Häuten, bei denen zugleich der Reichthum an Lymphgefässen sehr stark ist, haben wir aber noch etwas weiteres, was für diese Verhältnisse sehr wichtig ist. In den Safträumen dieses Gewebes sammeln sich sehr häufig durch Wucherung der Zellen junge runde Zellen an, deren Masse oft so stark wird, dass ihre Anhäufung makroskopisch wird und es stellt sich nun, durch zarte bindegewebige Bälkchen und Fäden getrennt, die ein Reticulum bilden, eine Ansammlung von Zellen dar, die den Lymphkörperchen vollkommen gleich sind. Schon v. Recklinghausen hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Bindegewebskörperchen, Lymphkörperchen, farblosen Blutkörperchen und Eiterkörperchen namentlich in dem Verhalten des Protoplasma und des Kernes zu chemischen Agentien wesentlich übereinstimmen. Auch bezüglich der spontanen Formveränderungen liegen übereinstimmende Angaben über beide vor. — So kann im weichen Bindegewebe unter Umständen auf Einwirkung des geeigneten Reizes, jederzeit eine Gewebsbildung eintreten, wie wir sie sonst nur bei den follicularen Bildungen zu sehen gewohnt sind. Es sind das Bruträume gleichsam für lymphatische Zellen, die einerseits mit den Saftkanälchen der übrigen Substanz, andrerseits mit den Lymphgefässen in Beziehung und offener Verbindung stehen. Es bedürfte somit für solche Orte gar nicht der Annahme des Auswanderns farbloser Zellen aus dem Gefässsystem, um eine grössere Anhäufung von lymphoiden Zellen an diesen Punkten zu erklären, denn die Fähigkeit zu amöboiden Bewegungen und die Wanderung dieser Zellen und ihre Ansammlung zu grössern Massen ist hier wie dort das gleiche.

So haben wir in den Bindesubstanzen überhaupt und im Bindegewebe insbesondere eine vorzügliche Quelle neuer Zellenbildung, reichen Materials für Neubildungen gefunden. In ihnen scheint in der That der Schwerpunkt der Bildung auch bei denjenigen Organen zu liegen, die nur spärlich damit versehen sind, während ihr Hauptbestandtheil die specifischen differenten Gewebsformen sind, in den Muskeln und Nerven. Von der eigentlichen contractilen Substanz des Muskelfadens geht wohl keine neue Production aus, so wenig als von dem Axenfaden der Nervenröhre. Das einzige, was ihnen neuerdings vindicirt wird, ist eine Art fissipare Production, eine Spaltung der Primitivröhren an Muskeln (Weismann, Kühne) und ebenso Längstheilungen des Axencylinders. Dagegen kommen die meisten Autoren in der hohen Bedeutung sowohl der allgemeinen bindegewebigen Hüllen dieser Gebilde (Perimysium und Perineurium) als auch der speciellen Hüllen derselben, des Sarkolemms und der Schwann'schen Scheide überein. Diese beiden letztern müssen als eine Art Ausscheidungs- oder noch besser

peripherisches Erhärtungsproduct der Protoplasmamasse angesehen werden, während die centralen Theile in die specifischen Gewebsformen umgewandelt sind. An diesen zu homogenen Hüllen werdenden Partien finden sich auch noch die Reste von zu weitern Bildungen befähigten Protoplasmamassen, die nicht ganz zu den specifischen Bildungen aufgebraucht wurden und die Kerne des Sarkolemms und des Neurilemms zeigen uns die Stellen an, wo solche Protoplasmareste noch sitzen. Ferner hat uns v. Recklinghausen gezeigt, dass auch am Perimysium und Perineurium Saftkanäle von erheblicher Weite vorkommen.

Die Gefässe sind stets von einer Zone von Bindegewebe mit dessen Zellen umgeben, von verdichtetem und freiem weichem Protoplasma und die Art des Baues und der Zusammensetzung ist verschieden nach den einzelnen Gefässabschnitten. Während die grössern Gefässe von dichtem Bindegewebe umhüllt sind, bei welchem die Zellen in kleinern Spalten eng umschlossen liegen, ist dieses Gewebe bei den kleinern Arterien und Venen schon von lockerem Bau und alveolarer Textur und die Capillaren sind nicht selten von Safträumen umgeben, oder wenigstens von reichlichen Protoplasmaschichten, die gewöhnlich zwar mehr verschmolzen und homogen aussehen, aber auf gegebenen Reiz rasch den Charakter proliferirender Zellen annehmen können. Ueberhaupt ist das die Gefässe umgebende Bindegewebe, auch das um grössere Gefässe gelegene, geneigt, einen mehr alveolären Typus anzunehmen, ja auf besondere starke Einwirkungen (Infectionskrankheiten) den Bau lymphatischen Gewebes mit reichlicher Production lymphoider Zellen zu gewinnen, wobei nicht anzunehmen ist, dass die Masse der farblosen Körperchen aus dem grössern Gefässrohr ausgetreten sei. Es stammen diese Zellen aus den freien Protoplasmaklümpchen, die überall im Bindegewebe, in dessen Lücken und Safträumen angehäuft liegen. Ein Theil derselben ist ausgewandert aus den Capillaren und feinen Arterienstämmchen, ein noch grösserer Theil aber kommt aus den Spalten des Gewebes und macht in denselben dieselben Wanderungen. Ich muss überhaupt gestehen, dass ich in allen Fällen von Versuchen, in denen ich die Wanderung der farblosen Blutzellen aus dem Gefässrohr beobachtet habe, immer wohl den Austritt derselben gesehen habe, aber auch immer nur in einzelnen Exemplaren, nie in der Fülle, wie man es doch für manche Fälle annehmen muss. Doch bescheide ich mich hier in meinem Urtheil gerne. Aber das möchte ich doch betonen, dass weder die aus Gefässen ausgetretenen Zellen die einzigen sind, welche zum Beispiel bei entzündlichen Vorgängen die Zelleninfiltrationen ausmachen, noch auch dass das Blut mit seinen farblosen Körperchen die alleinige Quelle der Wanderzellen sei. Für gewöhnlich kann man allerdings einen Unterschied machen zwischen fixen und beweglichen Zellen. Die in den engen Spalten des Bindegewebes oder gar in den Höhlen des Knorpels oder der Knochen eingeschlossenen Zellen sind allerdings fixirt und zeigen keine Locomotion, höchstens einige Veränderung der Gestalt. Aber die in den grössern Maschen des Bindegewebes, die in den areolären Räumen des lymphatischen Gewebes, die in den Safträumen sind amöboider Bewegung fähig. Bei Wucherung der

Bindesubstanzen, bei Erweiterung der Lücken und Vermehrung der Zellen durch Kernwucherungen und Theilung entstehen aus den fixen Zellen Nachkömmlinge, welche jene Eigenschaften auch erhalten. Ein Theil dieser Zellen kommt in die Lymphräume und wird dort abgeführt, strömt dem Blute zu und kann von dort durch Wanderung aus den Gefässen wieder den Kreislauf auf seine Art vollenden, ein anderer Theil häuft sich in den Geweben mit den ausgetretenen an und bildet entweder die überschüssige Masse von Bildungsmaterial, die wir als Eiter bezeichnen, oder den Keim (das Granulationsgewebe), aus dem die neueren Bildungen, die Regeneration, die Hyperplasie, die Gewächse oder die Narbenbildungen hervorgehen.

## C. Allgemeines über die Histologie der pathologischen Neubildungen.

Es geht wohl genugsam aus dem Vorhergehenden hervor, dass die Natur auch bei diesen Leistungen mit demselben Material schafft wie sonst, dass wir nicht erwarten dürfen, hier neue, specifische Elemente zu finden. Die fertigen Formen, die makroskopischen Bilder können wohl uns überraschende neue Gestaltungen gewinnen, aber die Elemente, aus denen sie sich aufbauen, sind dieselben physiologisch wie pathologisch.

An histologischen Elementen der Neubildungen können wir demnach verzeichnen Körner, Kerne, Zellen, Bindegewebe, Knorpelgewebe, Knochengewebe, Muskelgewebe, Nervengewebe, Drüsengewebe und Gefässe und jedes dieser Theile gleicht in seinem speciellen elementaren Bau wieder vollkommen den betreffenden normalen Geweben.

Früher hatte ein Theil dieser Körner, Körnchen, Molecüle, eine grosse Bedeutung, da man, ausgehend von der Bläschennatur der Zelle, auch für sie dieses Attribut in Anspruch nahm, sie also gleichsam als embryonale Zellen betrachtete, die nur durch Aufnahme neuen Stoffes die schon in der Anlage fertige Form weiter auszubilden hätten oder dass durch Zusammentreten und Verschmelzen mehrerer solcher zu einem Körper die Zelle entstehe. Wir befinden uns hier mit eins auf dem delicaten und verwickelten Punkte der Entstehung der Zelle. Es liegt sachlich eine grosse Kluft zwischen der jetzigen Ansicht gegenüber der ersten Anschauung, dass aus dem formlosen Blastem sich die ersten Elementarkörnchen gebildet haben, aus denen in successiver Weiterbildung die histologische Sprossenleiter der Kernkörperchen und Kerne erklommen wurde, bis endlich die fertige Zelle mit ihrem Kerne, ihrer Hülle und ihrem Inhalt daraus hervorging. Es bedurfte mancher Jahre mühsamen Forschens, es musste manche Uebergangsanschauung auftreten und untergehen, bis man zu dem jetzigen Standpunkte gelangte, der uns lehrt, dass das Entwicklungsgesetz im grossen Reiche des Lebendigen, omne virum ex ovo, auch seine Anwendung in der Welt des mikroskopischen Geschehens hat, dass auch hier in strenger Erb-

folge die Vorgänge sich in den Satz fassen lassen: omnis cellula e cellula (Virchow). Es bedurfte langer Arbeit, bis es klar wurde, dass die strenge Beachtung der sogenannten Attribute der Zelle, Hülle, Inhalt und Kern, als nothwendig zur Ausstellung des Documentes für eine wirkliche Zelle, manchen berechtigten Sohn als illegitim stempelte, dass wir bei der Frage, was ist eine Zelle, nur sagen können, eine gewisse Masse, ein Klümpchen organischer und organisirter Materie, Protoplasma genannt, organisirt insofern, als sie durch die besondere Art chemischer Zusammensetzung und meist auch durch ihre besondere Form sich auszeichnet (M. Schultze).

Die ersten Anschauungen über die Neubildungen bauten sich auf so natürlichem Boden auf und gestalteten sich gleichsam von selbst so ungezwungen, dass wir auch jetzt noch vollkommen die Möglichkeit begreifen, mit der sie zur Geltung und Herrschaft gelangten, ja selbst ihre Berechtigung dazu nicht absprechen können. Da war eine Entzündung, aus dem Blute ausgeschwitzte Flüssigkeit legte sich zwischen oder auf die freie Fläche der Gewebe und am Ende des Processes sah man neugebildetes Gewebe. Wenn man da, wo vorher Exsudat lag, später Gewebe sieht, liegt die Vermuthung doch äusserst nahe, dass letzteres aus ersterem erstanden war, so wurde ersteres zum bildenden Material, zum plastischen Exsudat. Die Beobachtung war auch eine richtige, nur die Deutung eine irrige. Bei Entzündungen, bei Verwundungen, selbst auch bei Geschwürsbildungen fand man in den beobachteten Verhältnissen eine Unterstützung dieser Ansichten, nur für ein grosses Gebiet der Neubildungen, für die Geschwülste kam man damit in Verlegenheit, man fand kein Exsudat, man sah die formlose Flüssigkeit nicht, aus welcher der Schöpfungsact geschehen sollte, es fehlte geradezu die Hauptsache. Dennoch aber war die Gewalt der einmal gewonnenen Theorie so stark, dass auch darüber hinweggesehen wurde, man fühlte das Bedürfniss eines einheitlichen Gesetzes und man hielt einen Inductionsschluss für erlaubt. Obgleich das histologische Gewissen hier zur Ruhe gebracht war, dadurch, dass man sich vorstellte, es geschähe bei den Geschwülsten nur sehr wenig Exsudation oder sie verschwinde bald wieder und entziehe sich dadurch der Beobachtung, so konnte doch bezüglich eines andern Punktes nie eine Einheit der Meinungen gewonnen werden, nämlich bezüglich der Entstehung von Gefässen und Blut. Hier machte sich frühe eine Ansicht geltend, die als vollkommene Uebergangsbrücke zu den spätern Anschauungen dienen konnte, die Ansicht, dass sich die Gefässe und damit auch das Blut in ihnen, aus den alten Gefässen heraus bildeten, dass jeweils an dem Orte, wo die Neubildung geschieht, die alten Gefässe Sprossen aussendeten in das neugebildete Gewebe. —

Das Mikroskop änderte mit einem Schlage durch seine Entdeckungen die ganze Sachlage. Das formlose Blastem wurde belebt, Kerne und Zellen zeigten sich in ihm. Nun hiess das Staatsgrundgesetz so: Nicht aus formlosem Material baut sich das neugebildete Gewebe auf, sondern aus Kernen und Zellen. Diese letzteren aber entstehen aus dem rohen Exsudat. Damit war ein unendlicher Fortschritt gethan und die Forschung warf sich nun

mit aller Macht auf das Studium der feinern Vorgänge bei dem Aufbau der Neubildungen, auf das Entstehen des pathologischen Gewebes aus diesen Zellen, es entstand neben der physiologischen eine pathologische Entwicklungsgeschichte. Aber gerade das Studium der Zelle sollte zu dem weitern Durchgangspunkt führen, der eine weitere Wahrheit erschloss. Von der Pflanzenphysiologie her wurde der Satz immer wahrscheinlicher gemacht, dass die Entstehung der Zellen aus freiem Blastem entweder gar nicht oder nur in sehr beschränktem Maasse vorkomme, dass im Gegentheil präexistirende Zellen die Production besorgen. Diese Anschauung wurde auch für die thierische Zelle immer mehr bewahrheitet und speciell bei der pathologischen Organisation. Denn der alte ketzerische Satz, dass die neugebildeten Gewebe aus den alten entstünden, hatte sich fortwährend erhalten und für eine Reihe von Geschwülsten lehrte auch schon eine oberflächliche Beobachtung, dass sie in der That durch directe Wucherung aus dem alten Gewebe hervorgingen. Auch die Fälle, die man früher für unzweifelhaft hielt, bei denen man das formlose Blastem sah (die plastischen Exsudate des geronnenen Fibrins), aus dem sich die Organisation erhob, auch diese ordneten sich dem neuen Gesetze unter, da man nachweisen konnte, dass nicht das Ganze dieses Exsudates aus Fibrine besteht, sondern auch aus Wucherungen des Gewebes, die den Boden der Auflagerung bilden, dass aber in der That aus dem eigentlichen Faserstoffe nichts sich bilde.

Allerdings wird auch hier das Blut und seine Ernährungsflüssigkeit eine Rolle spielen. Aber nicht direct in dem Sinne der Schöpfung aus freier Flüssigkeit, sondern aus dem Blastem, das schon Inhalt und Eigenthum der Gewebe ist, aus den parenchymatösen Säften, von denen wir annehmen müssen, dass sie in reichlicherer Menge (parenchymatöses Exsudat) bei der pathologischen Neubildung den Geweben zugeführt werden, und diese durch die stärkere Ernährung zu den productiven Leistungen befähigen. Immer aber ist die Neubildung selbst hervorgegangen aus dem alten Gewebe, eine Leistung der organisirten, der lebenden Theile. Denn wenn auch die spätere Zeit uns lehren sollte, dass, neben diesen Vorgängen in dem Gewebe selbst, auch ein grosser, ja ein überwiegender Theil der Leistung von den aus dem Blute ausgewanderten farblosen Blutzellen ausgehe, so würde das im Grossen und Ganzen den Boden nicht erschüttern, auf dem wir uns jetzt bewegen, denn immerhin geschieht die Entwicklung aus Zellen des Blutes, nicht aus dessen formlosen Blastem, immerhin entstehen auch diese Zellen wieder aus präexistirenden.

So wäre für die pathologische wie für die physiologische Bildung ein gleiches Gesetz gewonnen. Die Gewebe, die bei den pathologischen Neubildungen entstehen, bilden sich nicht nach einem nur ihnen zukommenden Gesetze, sondern die Entstehung geschieht mit demselben Material und in derselben Entwicklungsweise wie bei den physiologischen Geweben, auch werden keine neuen Gewebsformen geschaffen, sondern die neue Schöpfung bewegt sich innerhalb der alten Grenzen vorhandener Modalitäten, bald so, dass sie die jüngern, bald so, dass sie die ausgewachsenen Formen dieser

Gewebe darstellt. Nur in einem verlassen sie oft den Typus der normalen Verhältnisse, dass sie in ihren makroskopischen Bildern, in ihren fertigen Formen die Gewebe in Zusammensetzungen und Verbindungen erscheinen lassen wie wir es sonst nicht sehen, dass sie überhaupt Formen produciren, die den typischen Gestaltungen irgend welcher Gewebe und Organe spotten.

Erfahrungsgemäss stehen nicht alle Gewebe bezüglich ihrer Productionskraft auf gleicher Stufe. Im Allgemeinen kann man sagen, dass, je differenter oder complicirter im Bau ein Gewebe geworden ist, desto weniger es zu Neubildungen neigt. Am tauglichsten hierin erweisen sich die Gewebe aus der Gruppe der Bindesubstanzen und unter diesen wieder das Bindegewebe, das in der That für den fertigen Organismus noch die Bedeutung und die Rolle des embryonalen Gewebes hat, noch als letzter Rest des Keimgewebes gelten kann (Rindfleisch).

Ehe wir an die einzelnen Formen der Neubildungen herantreten, müssen wir uns zunächst verständigen über den Modus, wie Zellen aus Zellen hervorgehen.

### Die Vermehrung der Zellen.

In gewissen Verhältnissen, denen wohl immer Reize zu Grunde liegen, sehen wir an den Zellen Vorgänge sich abspielen, deren Resultat eine Vermehrung dieser Gebilde ist. Zwei Phänomene scheinen als Einleitung allen Verhältnissen gemeinschaftlich zu sein, das eine ist, dass die Kerne der Zellen Theilungen erfahren; denen nicht selten eine Theilung des Kernkörperchens vorauf zu gehen pflegt, das andere ist eine Vermehrung des Protoplasma. Dann aber gestaltet sich der Modus verschieden und es scheinen dabei verschiedene Momente zu wirken, wie namentlich die Differenz in der Intensität der Reize, Ort und Lagerung der Zellen, das Alter und die Beschaffenheit derselben, namentlich ob die äussern Lagen des Protoplasma hinlänglich verdichtet sind, um als resistente Umhüllungshaut zu wirken oder nicht.

Danach können wir folgende Formen constatiren.

#### *A.* An Zellen, die keine Umhüllungshaut haben.



Abbildung 20.
Riesenzellen aus Wucherungsgewebe vom Periost ausgehend. Vergr. 320.

I. Nach der Kerntheilung und der Vermehrung des Protoplasma, was sich als Vergrösserung der Zelle manifestirt, begrenzt sich der Vorgang.

1) Es geschieht das an einzelnen oder isolirten Zellen.

Hiebei kann sich die Kerntheilung mehrfach wiederholen und da meist das Wachsthum der Zelle in gleichem Maass

Schritt hält, so entstehen daraus schliesslich grössere Protoplasmaanhäufungen, die eine Masse von Kernen in sich schliessen, sogenannte Riesenzellen, wie wir sie physiologisch im Mark der Knochen beobachten, pathologisch aber häufig namentlich in Geschwülsten finden.

2) Es geschieht das an grössern Zellengruppen.

Es erfolgt hierbei bei allseitiger Vergrösserung der nackten Protoplasmaklümpchen schliesslich eine Verschmelzung derselben, so dass nur noch die Anwesenheit der Kerne die Natur der Grundsubstanz documentirt. Entstehen dabei neue Zellen, so würde auch das nur durch die Vorgänge an den Kernen, durch die Theilung derselben, wahrzunehmen sein, da auch für die neuen Gebilde die Grenzen sich nicht markiren, es müsste denn sein, dass man sie künstlich, wie durch Zusatz von Essigsäure, herstellte. Im weitern Verlaufe der Vorgänge kann auch von selbst die Isolirung der Zellenindividuen aus der diffusen, gemeinschaftlichen Anhäufung von Protoplasma wieder eintreten, wie solches bei Granulationen zu beobachten ist.

II. Auf die Theilung des Kerns und die Vergrösserung der Zelle folgt die Abschnürung auch der letzteren.

1) Es geschieht das partiell

und wir haben die sogenannte Knospenbildung vor uns, die allerdings, so häufig sie bei den Eiern von Thieren, z. B. der Ascariden, vorkommt, beim Mensch sowohl physiologisch wie pathologisch selten in die Beobachtung tritt. Man hat manchmal Gelegenheit, sie bei den Riesenzellen wuchernden Periostes oder des Knochenmarkes zu sehen, wie auch Kölliker und Robin früher solche erwähnt haben. In neuester Zeit hat Klein solche Formen als bei der Theilung farbloser Blutzellen beobachtet, beschrieben. Eine farblose Zelle breitet sich in eine dünne Platte aus und an einer gewissen Stelle der Peripherie erscheint ein Buckel, welcher einen deutlich begrenzten Kern enthält. Dieser Buckel vergrössert sich etwas und schnürt sich allmälig von der übrigen Masse ab.

2) Es geschieht total,

der ganze Leib der Zelle nimmt daran Theil und wir haben die häufigste Form der Zellenvermehrung vor uns, die Theilung. Auf die Kerntheilung folgt die Einschnürung der Zelle in der Mitte, die so sich trennenden Protoplasmamassen ziehen sich jede um ihren Kern herum und schliesslich zerfällt die Zelle in zwei.

Abbildung 21.



Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. Lymphatische Zellen farbloser Blutkörperchen in Theilung aus einem leukaemischen Lymphom. (Abscess unter der Haut.)
Fig. 2. Theilung von Spindelzellen aus einem Krebsgerüste. Verg. 320.

*B.* An Zellen, die eine Umhüllungsmembran haben, die sogenannten endogenen Vorgänge.

Während wir physiologisch in den Vorgängen der Furchung und dann an den Knorpelzellen das Gebiet dieser Formen überblicken, treten uns in dem pathologischen Gebiete schon mannigfaltigere und complicirtere entgegen. Gewöhnlich, aber nicht immer, sehen wir auch hier Theilungen des Kerns den weitern Vorgängen vorausgehen, worauf dann Theilungen des Protoplasma erfolgen, aber es ist dies nicht nur verschieden dadurch, dass die Umhüllungsmembran der alten Zelle während und nach diesen Acten noch eine Zeit lang persistent bleibt oder auch früher zu Grunde geht, sondern dass die Theilung des Protoplasma verschiedenen Umfang erreicht.

I. Die Theilung ist eine nur partielle,

d. h. nur ein Theil des Protoplasma wird zur Bildung neuer Zellenkörper um die neugebildeten Kerne verwendet. Oft geht diesen Vorgängen

1) eine Umwandlung des Protoplasma oder des Kerns vorauf, sogenannte Brutraumbildung.

Es bildet sich in der Zelle eine Partie in eine homogen aussehende Masse um, die als durchsichtig glasiger Binnenraum (Physalide) auftritt. In manchen Fällen lässt es sich nachweisen, dass diese Veränderung vom Kern der Zelle ausgeht, in andern von einem Abschnitt des Protoplasma. In diesem Raume treten dann Zellenbildungen auf und es ist daher derselbe als eine Art Brutraum gedeutet worden. Ich gebe zu, dass der Modus dieser Art Zellbildung nicht so klar ist wie bei andern Formen, aber diese Erscheinung für alle Fälle des Vorkommens nur als wirklichen Hohlraum deuten zu wollen, der durch das Ausfallen einer endogen entstandenen Zelle entstehe, ist meiner Ansicht nach noch weniger empirisch zu rechtfertigen. Dass solche sogenannten Physalidenbildungen, wie z. B. in Krebsen oft genug vorkommen, ist wohl jedem Beobachter bekannt und ebenso, dass, wenn sie auch allerdings nicht immer mit Zellenbildung zu thun haben, so doch auch gewiss nicht auf die andere Art entstanden sind.



Abbildung 22.
Eine Zelle mit Brutraumbildung aus einem Krebs des Knochens. Vergr. 320.

2) Theilungen im Innern von Zellen aus einem Theil des Protoplasma derselben.

Auch hier geht gewöhnlich eine Kerntheilung vorauf, anderemal lässt sie sich wenigstens nicht beobachten und um dieses neugebildete Centrum schnürt sich dann ein Theil des Zelleninhaltes als neues Zellgebilde ab. Nun haben wir also wieder wie in der eben geschilderten obigen Form eine Mutterzelle, die eine Tochterzelle einschliesst, aber so, dass auch nur ein Theil der Mutterzelle dabei in der Bildung der andern aufging. Die Mutterzelle reisst dann ein und das neue Gebilde wird so frei. Diese



Abbildung 23.
Cylinderepithelialzellen in endogener Zellenbildung begriffen. Aus dem catarrhalisch-eiterigen Secret der Schleimhaut einer Tuba. Fall von Febris puerperalis. Vergr. 320.

Art der Zellenvermehrung lässt sich am deutlichsten bei den Entzündungen epitheltragender Häute studiren und namentlich bei dem Catarrh der Schleimhäute, wo man an den Cylinderzellen dieser Orte diese Umwandlungen in den einzelnen Stadien verfolgen kann. Remak, Buhl, Eberth, Rindfleisch, Virchow, Kussmaul haben diese Formen beschrieben.

II. Die Theilung ist eine totale.

Das sind die Vorgänge, die am meisten sich denen der Furchung anschliessen. Im Innern solcher Zellen findet meist zunächst fortgesetzte Kerntheilung statt, so dass die zugleich sich vergrössernde Zelle ganz mit diesen Gebilden angefüllt ist und um jeden dieser Kerne legt sich dann durch eben so viele Theilungen des Zelleninhaltes eine Abtheilung des Protoplasma und grenzt sich als besondere Zelle ab. Dabei erhält sich die Membran oft ziemlich lange, und das weitere Schicksal derselben hängt vorzüglich davon ab, ob die Mutterzelle isolirt und frei in einer flüssigen Umgebung ist oder von fester Intercellularsubstanz eingeschlossen. Im ersten Falle findet meistens ein Platzen statt, es entsteht ein Riss, die Tochterzellen treten aus und Membran und Rest der Mutterzelle lösen sich allmälig in der umgebenden Flüssigkeit auf*). Im andern Fall verschmilzt die Membran (wie bei den Knorpelzellen) mit der umgebenden Substanz. Gerade die Vermehrungsvorgänge an den Knorpelzellen dürfen wir wohl hierher rechnen, obgleich man darüber streiten kann, ob man ihre Kapsel in diesem Sinne deuten darf oder nicht. Jedenfalls lassen sie sich hier am einfachsten einschieben und eine absolute Trennung aller dieser Vorgänge lässt sich ja in einem vollständig exclusiven Sinne doch nicht geben, denn namentlich bei den drei zuletzt genannten Formen findet man sehr häufig, dass neben den zwei zuerst geschilderten Vorgängen immer auch die Blasenbildung wieder unterläuft oder dass auch bei der sogenannten totalen Furchung immer noch Reste der alten Zelle ungebraucht restiren. Ja es verwischen sich selbst die Grenzen zwischen umhüllten und nackten Zellen, wenn bei der totalen Furchung in der endogenen Zellenbildung die Hülle der alten Zelle früh genug verloren geht und so der ganze Vorgang das Bild der einfachen Theilung wiedergibt.

Ueberblickt man die Reihe der Bildungsvorgänge, so kann man allerdings Theilungen und Furchungen, fissipare und endogene Vorgänge unterscheiden und Virchow hat darauf aufmerksam gemacht, dass, wenn wir die analogen Erfahrungen bei der pflanzlichen Zelle benutzen, wo Theilung am gewöhnlichsten dem Wachsthum, endogene Bildung der Zeugung entspricht, wir auch bei den pathologischen Vorgängen einen Wachsthumstypus und einen Zeugungstypus unterscheiden können.

Jedenfalls kann und muss man die Vorgänge bei der Vermehrung der

---

*) Die Erscheinung der Physalidenbildung durch Ausfallen der Tochterzelle, um die sich zur Lockerung derselben etwas Flüssigkeit zunächst ansammelt, rechne ich nicht hierher.

Zelle und der Neubildung in zwei Reihen auseinanderhalten, von denen die eine **unmittelbar** zum Ziele führt, die andere erst **auf Umwegen**. Wenn es erlaubt ist, parva componere magnis und Vergleichungen anzustellen zwischen dem Gange der individuellen thierischen Entwicklung und dem Detail histologischer Neubildung, so könnte man hier der Form, wo die junge Brut unmittelbar die Form der Eltern annimmt, entgegenstellen die andere, wo die Nachkommenschaft erst einen langwierigen Generationswechsel durchmachen muss, bis sie zu den Formen der Eltern wieder zurückkehren. So viel ist sicher, dass

1) in einer Reihe von Fällen die neugebildeten Zellen sich überhaupt nie bedeutend von den Muttergebilden in der Form entfernen und bald dahin zurückkehren oder gleich von vornherein den Typus beibehalten haben. Diese Vorgänge laufen meist langsam ab und ihr Resultat ist eine Vermehrung oder Ersatz der alten Elemente des betreffenden Theils. Wir haben hierher zu rechnen die Vorgänge der Heilung per primam intentionem und die Vorgänge der Hyperplasie, der numerischen Hypertrophie, sei diese nun gleichmässig (Hypertrophie) oder ungleichmässig (hypertrophische Gewächse).

2) in einer andern Reihe finden wir die Theilungen der Elemente ausgezeichnet durch öftere Wiederholung sowohl als durch die Raschheit des Ablaufes. Die Elemente werden dadurch auch meist immer kleiner und endlich haben wir eine Generation von Zellen vor uns, die in nichts mehr ihren Vorfahren gleicht, histologisch sich eben durch die Indifferenz ihrer Formen von den fertigen Zellbildungen unterscheidet und physiologisch die Bedeutung von Embryonalzellen hat, aus denen alles mögliche werden kann. Es ist dies das sogenannte **Granulationsstadium**. Nach verschieden langen voraufgegangenen Theilungen erreichen endlich die neugebildeten Zellen die Grenze dieser Vorgänge, die in der Grösse sehr verringerten Gebilde wachsen nun wieder. Während dieses Wachsthums ist es seltener, dass Theilungsvorgänge immer noch mit unterlaufen, meist beschränkt sich der wohl noch fortdauernde Reiz nur auf Kerntheilungen, wie wir dies beim Eiter sehen. Aus diesen jungen indifferenten Elementen geht nun nach diesem langen Umweg wieder

a) ein analoges Gebilde hervor, wie das war, von dem die Entwicklung ausging. — Der Ersatz von Substanzverlusten bei der Heilung per secundam intentionem. — Gewisse Formen der Hyperplasien.
b) es schlagen die jungen Elemente gesonderte Wege der Entwicklung ein. — Die Eiterung. — Die Heteroplasien. —

Das Resultat der verschiedenen Neubildungsvorgänge kann bezüglich der histologischen Elemente hervortreten als:

1) **Einfach zellige Gebilde**

Epidermis und Epidermoidalgebilde, Epithel und Drüsenzellen, Schleim und Eiterkörperchen, Sarkomzellen, Cancroid und Krebszellen etc.

2) **Zellenartige Fasern.**

Muskeln, Nervenfasern, Gefässe.

3) Gebilde mit Intercellularsubstanz (Bindesubstanz)

Bindegewebe, Knorpel, Fett, Knochen, Schleimgewebe.

4) Gemischte Gewebe.

Bindegewebe mit Gefässen, mit Eiter, Krebssaft oder mit Knorpel, Schleimgewebe etc.

Werth und Bedeutung der einzelnen Neubildungen für den Körper wird bestimmt durch die Lebensdauer von deren Elementen. Wir können so unterscheiden:

1) Hinfällige (transitorische) Gebilde

alle einfach zelligen.

2) Bleibende (permanente) Gebilde

Faserzellen, Gewebe der Bindesubstanzen. Einige dieser sind wieder mehr als andere zu nachträglicher Atrophie und Degeneration geneigt, z. B. das Schleimgewebe.

3) Gemischte Gebilde.

Die hinfälligen gehen zu Grunde, die bleibenden persistiren. So können aus Krebs und Sarkom einfache faserige, narbenartige Knoten entstehen, so aus Eiter und Granulationen bleibendes Bindegewebe.

Nach den Verhältnissen, unter denen die Neubildungen als verschiedene Formen auftreten können, lässt sich unterscheiden (Virchow)

1) als Regeneration

a) vollkommene,

an die Stelle verloren gegangenen Gewebes wird homologes nachgebildet.

b) unvollkommene.

Die Vernarbung, cicatrisatio. Es wird Bindegewebe als Aequivalent gebildet.

2) als Hyperplasie (numerische Hypertrophie).

a) gleichmässige,

der Umfang des ganzen Theils wächst.

b) partielle.

Hierher gehört ein Theil der unschädlichen Gewächse (hypertrophische Gewächse) z. B. die drüsigen Geschwülste der Schilddrüse, Prostata, Brustdrüse, die fibromusculären Geschwülste des Uterus, des Magens, die Lipome, die Ecchondrosen, die Exostosen, die einfachen Papillome.

3) als Heteroplasien.

Die ganze Reihe der nichthypertrophischen unschädlichen Geschwülste, die Eiterung, die eigentlich bösartigen Geschwülste.

Arnemann. Vers. üb. d. Regen. an lebend. Thier. Götting. 1782.

O. Huhn. Comment. de regen. part. moll. in vuln. Götting. 1787.

Probst. De mutation. praes. nervor. et vas. quae in trunco dissect. fiunt. Dissert. 1834.

Al. Aron. Essai sur la cicatrisat. Diss. Strassb. 1842.

Günzburg. Path. Gewebelehre. Leipz. 1843.
Paget. Lect. on inflamm. Lond. 1850.
Thierfelder. De regenerat. tend. Diss. Mism. 1852.
Reinhardt. (Leubuscher.) Path. anat. Untersuchg. Berl. 1852.
Gluge. Path. Histol. Jen. 1850.
J. Simon. Gener. Pathol. Lond. 1850.
Zimmermann. Med. Ztg. d. Ver. f. Heilk. i. Preuss. 1851. Nr. 46. 1852 Nr. 50. 51. 1853. Nr. 16. 17. 1856. Nr. 22. 35.
Virchow. Canst. Jahresber. pr. 1850. — Arch. V. 590. — VI. 3. — XI. p. 89. — XXIV. 205. — Cellularpathol. p. 5 u. f. — 26 u. f. — 56 u. f. — 69 u. f. — 86 u. f.
Bruch. Ztschr. f. rat. Med. Bd. IX. 156.
Jos. Meyer. Ann. d. Char. Krankh. Jahrg. IV. 1. p. 41.
Gairdner. Monthly Journ. of med. sciense. May. 1852.
Wedl. Grundz. der pathol. Histol. Wien. 1853. — Ztschr. d. Wien. Aerzte Jahrg. IX. 1853. p. 1195. — Beitr. z. Path. d. Blutgef. Wien. 1859.
Beale. The microscop. and its applic. Lond. 1854.
Rokitansky. Sitz.-Ber. d. k. k. Akad. zu Wien. 1854. Bd. XIII. Juli. p. 122.
Wittich. Virch. Arch. Bd. VIII. 1855. p. 185.
Chassaignac. Gaz. méd. de Par. 1858. Juni. p. 366.
Buhl. Virch. Arch. XVI. 1859. p. 168. — Virch. Arch. XVI. 1869. p. 168.
Rindfleisch. Virch. Arch. XVII. 1859. p. 239; XXI. 1861. — Lehrbuch.
C. O. Weber. Virch. Arch. XV. 1858. p. 465.
Remak. Virch. Arch. XX. 1861. p. 198.
Eberth. Virch. Arch. XXI. 1861. p. 106.
Junge. Virch. Arch. XXII. 1861. p. 193.
Klob. Wochenbl. d. Ztschr. d. Aerzte in Wien. Nr. 28. 1861.
Neumann. Virch. Arch. XXIV. 1862. p. 201. 316.
v. Recklinghausen. Die Lymphgefässe u. ihre Beziehungen zum Bindegewebe. Berlin 1862.
Robin. Sur la cicatrisat. des plaies. Gaz. hebd. Nr. 29. 1866.
E. Masset. De la cicatrisat. dans les differents tissus. Par. 1866.
Wywodzoff. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte in Wien. XIII.
Leidersdorf u. Stricker. Sitzgsber. d. k. Akad. d. Wiss. m. n. Class. LII. Bd. H. 4. Jahrg. 1865. Nov. 2. Abth. p. 534.
Klein. Centralbl. 1870. Nr. 2.

## D. Die speciellen Formen der Neubildung.

Ich halte es für eine gerechtfertigte Maassnahme, die Geschwülste von den übrigen Formen pathologischer Neubildung zu trennen und gesondert im Zusammenhange die verschiedenen Formen derselben nach den Gesichtspunkten zu besprechen, die neben dem entwicklungsgeschichtlichen Interesse das praktische Bedürfniss beanspruchen kann.

Die Eintheilung der pathologischen Neubildungen nach anatomischen Grundsätzen ist vorerst immer noch wissenschaftlich und selbst praktisch allein zu brauchen, die Anatomie natürlich genommen im Sinne histologischer Untersuchungen und unter Controle entwicklungsgeschichtlicher Studien.

Somit haben wir gleichsam als Einleitung in die Lehre von den Geschwülsten zu besprechen die Neubildung von Bindegewebe und Schleimgewebe, von Knorpel- und Knochengewebe, von Fettgewebe, von Muskel- und Nervengewebe, von Gefässen, von Epithelien und Drüsengewebe.

## 1. Neubildung der Bindesubstanzen.

*Allgemeines.*

Es bildet dieselbe nicht nur die häufigste, sondern auch die wichtigste Form der Neubildungen, denn um dieses, die Grundstütze des Körpers bildende Gewebe bewegen sich immer als um einen Angelpunkt eine Reihe der wichtigsten histologischen Fragen. Alle die verschiedenen Verhältnisse, unter denen die Neubildung sich abspielen kann, kommen beim Bindegewebe besonders häufig vor und so sehen wir auch die mannigfachen Formen regenerativer, hyperplastischer und heteroplastischer Neubildung auftreten. Immer gleicht das neugebildete Bindegewebe dem physiologischen. Um aber diese Verhältnisse gehörig würdigen zu können, ist es nöthig, sich den Bau des Bindegewebes, seine Stellung zu den verwandten Formen und die Beziehungen derselben untereinander wieder ins Gedächtniss zurückzurufen.

Bekanntlich kann man in der Histologie eine Reihe von Geweben unter die gemeinschaftliche Gruppe der sogenannten Bindesubstanzen zusammenfassen und rechnet hierher ausser dem Bindegewebe, Schleimgewebe, vorzugsweise noch das Knorpel- und Knochengewebe. Das Gemeinschaftliche und Zusammengehörige äussert sich chemisch in dem Gehalt an Glutin oder chondringebender Substanz, histologisch in dem gleichen Bild, dass Zellen von einer intercellularen Substanz auseinandergehalten sind. Dabei ist es dann gleichgiltig, ob die Zellen rund, spindelförmig oder sternförmig sich zeigen und ob die Intercellularsubstanz fest oder weich, homogen oder gefasert erscheint. Wir kennen Bindegewebe mit runden, spindel- oder sternförmigen Zellen, mit homogener oder streifiger Zwischensubstanz, Knorpelgewebe mit runden, incapsulirten und spindelförmigen nackten Zellen, mit hyaliner oder streifiger Grundsubstanz, Schleimgewebe mit rundlichen, spindelförmigen und netzförmigen Zellen, mit hyaliner, streifiger oder maschenförmiger Zwischensubstanz, aber überall finden wir den oben bezeichneten gemeinschaftlichen histologischen Charakter und die nähere Unterscheidung gibt, wenn das gewohnte histologische Bild uns verlässt, die chemische Constitution, da wir beim Knochen und Bindegewebe Leim, beim Knorpelgewebe Chondrin, beim Schleimgewebe Mucin in deren Grundsubstanz finden.

Nicht nur an einem und demselben Gewebe unterliegt das oft leichten Schwankungen, sondern es können die einzelnen Formen der genannten Elementartheile auch in einander übergehen, es können so Transmutationen dieser Gewebe vorkommen, ja es kann eines durch das andere ersetzt werden und es tritt uns hier auch histologisch eine Substitution entgegen, wie wir sie bis jetzt nur chemisch gekannt haben. Diese Thatsache, die uns durch Virchow in ihrer ganzen Tragweite bekannt wurde, ist eines der wichtigsten Momente in der ganzen Lehre der Neubildungen und es lässt sich ohne diesen Schlüssel kein Verständniss namentlich in der ganzen Geschwulstlehre erwarten. Diese Lehre der Gewebs-

Transformation lässt sich in der That am besten an dem concreten Beispiel, das Virchow vorgeführt hat, demonstriren, nämlich an der normalen Entwicklung der Knochen. Das Längenwachsthum derselben geschieht aus Knorpel, das Dickenwachsthum aus Bindegewebe und während so hier aus Knorpel oder Bindegewebe Knochen wird, wandelt sich dieser selbst wieder in Bindegewebe (Markgewebe) um. Dieselben Scenen, die wir dabei physiologisch beobachten können, lassen sich auch an pathologischen Vorgängen studiren. Gerade darum haben die Vorgänge ein solches Interesse, dass sie verdienen, bis zum letzten Detail verfolgt zu werden, da eine deutliche Einsicht in das anatomische Geschehen dieser Dinge nicht minderen Werth hat, als die Kenntniss eines weitern Stücks Lebensgeschichte des so räthselhaften Gebildes, Zelle genannt.

Das Bild der Umwandlungen im Allgemeinen ist bald skizzirt. Die Zellen der einen Gewebs-Species wandeln sich in solche einer andern um, entweder direct oder in ihren Nachkömmlingen und die Intercellularsubstanz erfährt histologisch und oft auch chemisch das gleiche Schicksal. So sehen wir Bindegewebskörperchen in Knorpel- oder Knochenzellen sich umwandeln und die gallertige Grundsubstanz des Schleimgewebes zu der festen des Knochens erstarren.

a) Die Umwandlung des Bindegewebes

α) in Schleimgewebe geschieht durch allmälige Erweichung der Intercellularsubstanz, wobei der fibrilläre Bau verschwindet und schliesslich mit dem Erscheinen von Mucin eine vollständige Verflüssigung eintritt. Die Zellen werden dadurch frei und liegen als runde oder spindelförmige, vollständig isolirbare Gebilde in der weichen Grundmasse, wobei sie nicht selten durch Auswachsen sternförmige Formen annehmen.

β) Dass Bindegewebe in Knorpel sich umwandelt, können wir an der Grenze zwischen Perichondrium und Knorpel beobachten, pathologisch in den Umwandlungen der Gelenkzotten und der Bildung mancher Callusformen. Die Grundsubstanz wird in allen Fällen statt Leim, Chondrin haltend, wird dichter und fester, kann ganz homogen werden, namentlich wenn gallertige oder schleimige Verflüssigung vorhergegangen ist oder sie behält mehr den Charakter von Netz- oder Faserknorpel, was alles natürlich auch abhängt von der Form des Bindegewebes selbst. Die Zellen ebenso behalten in dem einen Fall die Spindelform, werden nur grösser, anderemal bleiben sie sternförmig, wieder anderemal aber nehmen sie die grossen rundlichen oder ovalen Formen des hyalinen Knorpels an. Dabei markirt oft nur eine helle Zone die Grenze zwischen der Zelle und der Grundsubstanz oder es hat vollständige Kapselbildung stattgefunden, was gewöhnlich einer späteren Zeit angehört. So können die Zellen des Bindegewebes direct die Form annehmen, anderemal geht erst Theilung derselben voraus und die junge Brut erfährt nun die Umwandlung. Ebenso direct kann

γ) Bindegewebe in Knochen sich wandeln. Die Grundsubstanz wird homogen wie beim Knorpel, unterscheidet sich aber von diesem, dass sie leimgebend bleibt und nicht chondrinhaltig wird. Die Zellen entweder direct oder erst ihre Abkömmlinge aus Theilungen wachsen aus, werden zu deutlich sternförmigen Gebilden, um die meist auch ein weisser Hof zu sehen ist. Dieses noch weiche Gewebe, das aber mit Ausnahme der Kalksalze vollkommen dem Knochengewebe histologisch und chemisch identisch ist, nennt man osteoides Gewebe und in dasselbe wird künstlich durch Entziehung der Kalksalze und pathologisch durch Entzündung (Ostitis) das Knochengewebe wieder umgewandelt.

Hier ist der Ort, einige Worte über den Callus einzuschalten. Die Veränderungen des Periostes an seiner am Knochen anliegenden Innenfläche sind die

Vorbilder für die Vorgänge, die wir bei der Callusbildung sehen, nur dass sie bei letzterer energischer und umfangreicher geschehen und auch noch andere Gewebe mit hereingezogen werden. Am Rande des Knochenbruches geschehen bedeutende Schwellungen des Periostes. Die Grundsubstanz wird homogen, die Zellen zahlreicher und grösser. Es kann bei stärkerer und längerer Reizung daraus wirklicher chondrinhaltiger Knorpel werden, der sich dann zu Knochen umwandelt, aber es ist diese, früher als die normale Form angesehene, Umwandlung entschieden die seltene und beschränkte und die gewöhnliche ist die oben beschriebene in osteoides Gewebe. Zugleich damit erfährt ein Theil des Bindegewebes in der Umgebung dieselbe Veränderung und endlich tritt im Markgewebe des Knochens eine Verdichtung ein, deren Resultat ebenfalls die Bildung eines osteoiden Gewebes ist, wodurch sich vorübergehend durch die Ausfüllung der Markhöhle des Knochens eine Unterbrechung derselben bildet. In allen diesen Fällen haben wir also ein Gewebe als Zwischenstufe vor uns, das nicht Bindegewebe ist, da die Zwischensubstanz erhärtet, sclerosirt ist, knorpelig wurde, aber auch nicht Knorpel, da die Grundsubstanz leimhaltig geblieben. Dieser Hautknorpel, dieses osteoide Gewebe ist ein dem Knorpel äquivalentes Gewebe, bildet die Vorstufe der Knochenbildung, welche eigentliches Knorpelgewebe so gut wie Schleim- und Bindegewebe durchmachen muss. Seine Grundsubstanz ist dicht homogen, zuweilen leicht streifig, aber nie fibrillär. Meist bildet es keine gleichmässige Masse zwischen den Zellen, sondern Balken und Netzwerke, welche dicht aneinander liegen, eine bald mehr lamellöse, bald trabeculär verfilzte Masse mit engen Spalten und Lücken für die Zellen, die meist sternförmig mit ihren Ausläufern communiciren, aber nie Kapselbildung zeigen.

Neben dieser unmittelbaren Art der Umwandlung ist dann noch der andern Erwähnung zu thun, wobei die Vorgänge vollkommen so ablaufen, wie bei dem Periostwachsthum des Knochens. Durch Erweichung der Grundsubstanz und Wucherung der Zellen bildet sich ein Granulationsgewebe mit indifferenten Zellen. In diesem wandeln sich zunächst Balkenzüge, die sich verbinden und ein Maschenwerk bilden, in ein osteoides Gewebe um, das also dann Lücken mit noch weichem Gewebe einschliesst, das als Granulationsgewebe weichem röthlichem Mark ähnlich sieht. Ein Theil der Markzellen wandelt sich wieder in Knochen um (Osteoblasten), ein anderer wird zu Gefässen. Die Osteoblasten verschmelzen zu der homogenen Grundsubstanz der Haversi'schen Lamellarsysteme und der Rest derselben wandelt sich zu Knochenkörperchen um.

b) Das Schleimgewebe kann durch Festerwerden der Grundsubstanz und durch das Eintreten fibrillärer Spaltung unmittelbar in Bindegewebe sich umwandeln, wie das bei Granulationen, bei faserig werdenden Myxomen zu sehen ist. Die Umwandlung der Intercellularsubstanz in eine chemisch in leimgebendes Gewebe und histologisch in eine homogene oder Blätter und Balken führende oder netzförmig angeordnete Masse, mit sternförmigem Auswachsen der Zellen wird in ähnlicher Weise das osteoide Gewebe schaffen, wie die gleichen Umwandlungen des Bindegewebes. In vielen Myxomen lässt sich endlich die allmälige Umwandlung der rundlichen oder dreieckigen Zellen zu grössern Gebilden mit deutlicher Hof- oder Kapselbildung verfolgen, während die Grundsubstanz etwas mehr Consistenz gewinnt.

c) Der Knorpel wandelt sich

α) in Knochen um und zwar nicht selten direct. Wenn es auch beim Längenwachsthum des Knochens nicht so häufig geschieht, als man früher annahm, so ist doch das Vorkommen unzweifelhaft und ausserdem lässt es sich namentlich an den aus Ecchondrosen hervorgehenden Exostosen beobachten. Da hierbei die Kalksalze zuerst sich niederschlagen und so eine Hülle bilden, unter der die histologischen Vorgänge sich abspielen, so hat man mit Recht auf den rhachitischen Process verwiesen, wo der Mangel der Verkalkung die Processe unverschleiert lässt. Die Kapsel, welche die Zelle des verknöchernden Knorpels einschliesst, wird durch neue Ablagerung von Masse von der Zelle her an ihrer Innenwand dicker und zwar,

da dies nicht an der ganzen Peripherie gleichmässig geschieht, ungleich dicker, so dass die innere Contour ein gekerbtes Aussehen gewinnt. So wird der Raum für die ursprüngliche Zelle schmäler und dieselbe dehnt sich nach den noch freien Lücken zwischen den Verdickungsschichten aus und bekommt dadurch Fortsätze. Die frühere Knorpelkapsel verschmilzt mit der übrigen Grundsubstanz, die frühere Grenze verschwindet ganz, es erscheinen jetzt in einer ganz gleichmässigen Substanz sternförmige Figuren, denn der letzte Rest der Höhle stellt schliesslich die vielstrahlige Form der Lücken im Knochengewebe dar, in welchem die Protoplasmamasse des sogen. Knochenkörperchen liegt. — Anderemal aber erfährt der Knorpel zuerst die Metamorphose in Schleimgewebe und erst aus diesem findet dann die Umbildung in Knochengewebe statt. In diesem Falle werden die Zellen des Knorpels grösser, Kerne und Zellen erfahren Theilungen und an die Stelle von einer sind nun Gruppen von Zellen getreten. Da auch diese durch Ausscheidungen Kapselbildungen um sich erzeugen können, so entstehen, im Innern der Mutterkapsel eingeschlossen, innere Scheidewände, neue Umhüllungen der jungen Elemente. Mit der Vergrösserung dieser Zellgruppen nimmt die Intercellularsubstanz ab, so kommen die erstern immer näher zu einander zu stehen und da nun sowohl Zwischensubstanz als wie die anstossenden Kapseln Erweichungen erfahren, so entwickelt sich allmälig ein markähnliches Gewebe. Die chemische Umwandlung kann schliesslich in der Erweichung so weit fortschreiten, dass die Masse Mucinreaction gibt. Die Zellen werden jetzt frei, ihre Kerne und endlich sie selbst erfahren meist noch weitere Theilungen und so bekommt man schliesslich ein Schleimgewebe mit zahlreichen kleinen Zellen. Es gleicht dies vollkommen dem Gewebe, wie es aus Bindegewebe schliesslich hervorgehen kann und als Granulationsgewebe seine Bedeutung hat und wie es durch Umwandlung aus Knochengewebe als junges rothes Mark sich darstellt. Ein Theil dieser Zellen wird nun zu weiterer Knochenbildung verwendet (osteogene Zellen, H. Müller. — Osteoblasten, Gegenbauer) und ein anderer Theil geht in Gefässbildung über. Bei dem zu Knochen werdenden Theil wandeln sich einzelne dieser Zellen in sternförmig auswachsende (spätere) Knochenkörperchen um, während ihre nächste Umgebung durch Verschmelzung zu dem Intercellulargewebe wird, das später die Kalksalze empfängt.

β) Auch in kurzfaseriges oder selbst wellig geschwungenes Bindegewebe kann sich der Knorpel umwandeln, wie man das bei entzündlichen Degenerationen der Gelenkknorpel z. B. wahrnimmt. Während die Grundsubstanz sich zerfasert, erfahren die Knorpelzellen Theilungen, Vergrösserung der Höhlen oft mit massenhafter endogener Wucherung. Die Knorpelkapseln gehen schliesslich unter und die jungen Zellen nehmen den Character von Bindegewebskörperchen an.

d) Wenn sich Knochen in eine der oben genannten Gewebsformen umwandeln, so geht immer der Verlust der Kalksalze vorher. Man hat nun wieder das osteoide Gewebe vor sich, aus dem durch Vergrösserung der Zellen mit Kapselbildung und der Umwandlung der Grundsubstanz in chondrinhaltiges Gewebe Knorpel, durch Zerfaserung der Intercellularsubstanz Bindegewebe oder durch Erweichung derselben die Formen sich erzeugen, wie wir sie bei Knochenentzündungen als cariösen Process kennen. Zerfällt dabei die Grundsubstanz ganz und gehen die Zellen (meist durch fettige Degeneration) zu Grunde, so geschieht wahre Einschmelzung des Gewebes; es fallen Lücken in den Knochen (Osteoporose), die mit Detritus oder Jauchemassen gefüllt sind. Anderemal entwickelt sich durch Erweichung der Grundsubstanz und Theilung der Zellen ein kern- und zellenreiches Schleimgewebe, das wir als Granulationsgewebe ansprechen können, das die Stellen des weichgewordenen Knochens jetzt einnimmt und auch hier kann durch völlige Erweichung der Grundsubstanz in eine albuminreiche zähe Flüssigkeit mit jungen Zellen, an denen noch lebhafte Kerntheilungen zu sehen sind, das Gewebe den Character des Eiters annehmen.

*A. Neubildung des Bindegewebes.*

Das neugebildete Bindegewebe gleicht vollständig dem physiologischen. Die Grundsubstanz kann vollkommen homogen, oder faserartig zerspalten oder deutlich faserig sein, in Form von gröberen oder feineren Bündeln, die selbst wieder homogen oder fibrillär zerspalten sind. Elastische Fasern, wenn sie vorkommen, zeigen die Beschaffenheit wie im normalen Bindegewebe, doch ist das neugebildete viel ärmer daran. Die Consistenz der Grundsubstanz ist verschieden; in frischem Zustande weich, in altem derb, oft knorpelhart. Meist ist die leimgebende Grundsubstanz feucht und in der von der Schnittfläche abfliessenden Flüssigkeit lässt sich nicht selten Albumin, oft mit etwas Schleim vermischt, nachweisen. Das neugebildete Bindegewebe enthält gewöhnlich Gefässe, Arterien, Venen, Capillaren, letztere vorzugsweise. Dass auch Lymphgefässe darin vorkommen, ist durch den Nachweis der Beziehungen zwischen Bindegewebe und dem Lymphgefässsystem durch v. Recklinghausen ausser Zweifel gestellt. Endlich sind auch Nerven nachgewiesen, namentlich in dem als Narbensubstanz auftretenden, während die entzündlichen Pseudomembranen sie schon weniger zeigen und noch geringer die Bindegewebsgeschwülste.

Die Entwicklung des neugebildeten Bindegewebes geht in den meisten Fällen wieder vom Bindegewebe aus, es kann aber auch Fettgewebe, Schleimgewebe, Knorpel und Knochengewebe den Mutterboden bilden. Welche Formen der Neubildung wir auch wählen zum Studium, um den Gang der Entwicklung zu beobachten, ob wir die Processe der Entzündung verfolgen oder die Bildung der einfachen hypertrophischen Wucherungen, die Formen regenerativer Vorgänge oder die Neubildung von Bindegewebe um fremde Körper oder endlich die Geschwülste, immer kann man nachweisen, dass das alte Bindegewebe den regsten Antheil daran nimmt und dass namentlich den Zellen desselben eine grosse Rolle dabei zugetheilt ist. Für den nähern Modus der Bildung kommt es dann darauf an, welcher Art die einwirkenden Reize waren und welchen Höhegrad die Reizung hat, in die das Gewebe durch äussere oder innere Einflüsse gerathen ist.

1) Bei den einfachen Formen beider (einfache und entzündliche hypertrophische und hyperplastische Wucherung, einfache Formen der Regeneration) finden wir neben grösserer Durchfeuchtung des Gewebes, Quellung der Grundsubstanz, eine Erweiterung der Lücken derselben, Anschwellen der Elemente in demselben und endlich Theilung der Zellen und Kerne. Aus diesen Abschnürungen gehen wiederum Zellen derselben Form unmittelbar hervor, die an einer Stelle nebeneinander liegen, an andern durch lichte Höfe von einander getrennt erscheinen und wieder an andern durch deutliche Schichten homogenen und endlich gefaserten Gewebes auseinander gehalten werden. Die Deutung dieser Bilder bringt uns eine Stufenleiter der Entwicklung des Gewebes von den einfachern zu stärkern Formen vor Augen. In den Fällen, wo wir in den Lücken nur wenige Zellen sehen, die von helleren Zonen umgeben sind, können wir annehmen,

dass hier nur die äussern Abschnitte je der neugebildeten einzelnen Protoplasmamassen zur Bildung eines geringen Intercellulargewebes verwendet wurden und damit auch eine nur geringe Vermehrung des Muttergewebes resultirt. In den Fällen aber, wo die Zellen durch grössere Schichten homogenen Gewebes getrennt sind, fand eine grössere Verschmelzung von früher getrennt gewesenen Zellen statt, die nun eine breite homogene Zone um eine erhalten gebliebene Zelle darstellen. Diese homogene, nun zur Intercellularsubstanz gewordene Masse kann später durch Spaltung und Faserung einen fibrillären Bau erhalten.

2) In den complicirten Fällen (Entzündungen, Heilung per secundam intentionem, manchen Geschwülsten) begegnen wir ganzen Kettengliedern neuer Bildung, die sich zwischen den ersten Wucherungen des Gewebes und den letzten Resultaten einschieben und die Neubildung beruht hier auf einem Material indifferenter Zellen, mögen diese nun aus dem Blute unmittelbar abgeschieden sein oder erst durch eine Reihe von Erbfolgen in der Theilung der präexistirenden Zellen des Gewebes selbst erfolgt sein, kurz wir haben wieder das Schema der embryonalen Bildung. Gerade bei den Neubildungen des Bindegewebes, insbesondere bei den Entzündungen der Häute und den hier stattfindenden Membranbildungen tritt die Betheiligung des Gewebes in hohem, ja fast ausschliesslichem Grade hervor, während bei der Heilung der Wunden, bei den Processen, die der Narbenbildung voraufgehen, die Betheiligung der weissen Blutkörperchen eine nicht unbedeutende Rolle neben den Wucherungen des Gewebes spielt. So kann man bei Wundrändern innerhalb der von den Schnittflächen ausgeschwitzten Klebmasse eine Reihe farbloser Blutkörperchen beobachten, die in Kügelchen und Klümpchen beisammen liegen, in welchen dann spindelförmige Zellen auftreten.

Auch bei der Neubildung mancher zellenärmerer Gewebe, wie z. B. Sehnengewebe, ist es zu beobachten. Der leere Raum, der sich zwischen den durchschnittenen Sehnenenden bildet, wird bald durch eine Menge beweglicher Zellen ausgefüllt. Die Sehnenstümpfe selbst nehmen nur wenig Antheil an der Neubildung und man findet nur geringe Schwellung der nicht sehr zahlreichen Spindelzellen. Schon stärkere Wucherung bethätigt das die Sehne umgebende Bindegewebe und von ihm sowie dem Bindegewebe zwischen den Sehnenbündeln stammt auch unzweifelhaft ein Theil der jungen runden Zellen. Ein anderer Theil aber ist ebenso sicher aus dem Gefässsystem, wobei die rothen Blutkörperchen sehr bald spurlos verschwinden. In den Zellenhaufen der Lücke aber entsteht aus einem Theil der Gebilde Spindelzellen, zwischen denen eine homogene Grundsubstanz erscheint und aus einem andern Theile Gefässe, die im Anfang ziemlich zahlreich sind. In demselben Maasse, als bei der weitern Gewebsentwicklung die fibrilläre Anordnung Platz greift und die Verdickung des Gewebes, wird die Bildung der Blutgefässe beschränkt und die vorhandene atrophirt zum Theil. Die neugebildete Masse verschmilzt mit den beiden Sehnenstümpfen, die in Folge entzündlicher Vor-

gänge Erweichung der Grundsubstanz mit geringer Wucherung der Elemente erfahren haben.

Die Umbildung aus Schleim, Knorpel und Knochengewebe ist schon berührt. Die Neubildung erfolgt aber vorzugsweise aus Bindegewebe. Die seltene heteroplastische Bildung zum Beispiel aus dem Knochen siehe bei der Geschwulstlehre.

Hier dürfte der Ort sein, über die pathologische Neubildung eines Gewebes zu sprechen, das so grosse Verwandtschaft mit dem Bindegewebe hat, nämlich die des lymphatischen Gewebes. Es ist das um so mehr gerechtfertigt, als sich die Vorgänge dabei so eng an die complicirteren Formen der Bindegewebsneubildung anschliessen. Unter ungewöhnlichen, oft specifischen Reizen (Infectionskrankheiten) entwickelt sich eine intensive Wucherung der Zellen des Bindegewebes, die Spalträume erweitern sich in gleichem Maasse, die Intercellularsubstanz rückt zu Strängen zusammen und es entstehen nun grössere und kleinere Heerde von jungen Rundzellen, getrennt durch Balken aus der zusammengeschobenen Grundsubstanz. Da diese Vorgänge fast ausschliesslich in dem lockeren areolären Gewebe der Schleimhäute, der Submucosa und des subcutanen Bindegewebes, in der Tunica adventitia der Gefässe stattfindet, so ist die Form des nun stärker ausgesprochenen areolären Baues durch die ursprüngliche Textur des Gewebes schon vorgezeichnet. Diese Rundzellen nun gehen keine weiteren Veränderungen und Umwandlungen ein, sie persistiren als solche. Die einzige weitere Bildung, die dabei Statt hat, ist das Erscheinen eines feineren Fadenwerks zwischen ihnen, das höchst wahrscheinlich durch peripherische Erhärtung der Protoplasmamassen entsteht, oft so, dass dann fast jede einzelne Zelle von einer fadigen Masche umsponnen ist oder dass zwei, drei und mehrere in einer solchen Alveole liegen. In diesem Zustande verharrt das Gewebe und eben dieser Umstand, verbunden mit einer oft grossen Neigung zu rückschreitenden Processen, charakterisirt dieses Gewebe. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass auch hierbei, namentlich wo sich lymphatisches Gewebe an Capillaren entwickelt, der Austritt farbloser Zellen eine Rolle spielt und zur Vermehrung der Zellen beiträgt, die ja ganz identisch mit jenen sind. In andern Fällen, wie namentlich in der Adventitia grösserer Gefässstämme lässt sich der Weg der Wucherung auf das exacteste verfolgen.

Da das Bindegewebe die verbreitetste Gewebsform des Körpers ist, so darf es uns nicht wundern, den Neubildungen desselben so oft und auf sehr ausgedehnten Strecken zu begegnen und seit wir wissen, dass auch ins Innere der Organe dieses Gewebe, die Gefässe begleitend und ein Stützwerk darstellend, eingeht, ist ein noch viel grösseres Feld des Vorkommens uns eröffnet worden. Namentlich sind es aber die grossen Ausbreitungen dieses Gewebes, wie äussere Haut, seröse und Schleimhäute, Periost und Fascien, an denen die Neubildungen sich gern entwickeln. Bei keiner Form der Neubildung ist die Grenzlinie, innerhalb der man das Gebiet der Geschwülste einengen soll, so schwankend und ebenso bei keiner zeigt sich die Verwandtschaft der entzündlichen Vorgänge mit den neoplastischen in so deutlichem Maasse.

Namentlich gibt es Formen, in welchen das Bindegewebe im Innern der Organe in einen Zustand der Verdichtung übergeht, begleitet von fortgesetzter neuer Entwicklung, die als chronisch indurative oder auch cirrhotische bezeichnet werden, bei denen die genannten Verhältnisse der Verwandtschaften und Uebergänge besonders deutlich sich manifestiren.

Es ist in der Sammlung des hies. path. anat. Cabinets eine Leber, in welcher diese cirrhotische Veränderung schon an der Oberfläche in Form exquisiter Körnung deutlich zu sehen ist. Ausserdem hat dieses Organ aber auch sowohl oberflächliche als in der Tiefe erbsen- bis nussgrosse runde Geschwülste, von derselben Farbe und Bau wie die Leber selbst, die dem äussern Aussehen nach als Drüsengeschwülste imponirten, bei der Untersuchung aber als nur grösser und schärfer abgeschnürte Areale des Leberparenchyms sich zeigten, aber mit dem vollendeten Charakter eines isolirten Geschwulstknotens.

An der äussern Haut sind es besonders die elephantiastischen Bildungen, die das Alles auch in vorzüglichem Grade zeigen. In der vorher normalen Haut oder in einer durch voraufgegangene Processe in ihren Blut- und Lymphbahnen gestörten Haut bilden sich unter Röthung der Oberfläche und serösfibrinöser Infiltration des Unterhautzellgewebes allmälig derbe Stellen aus (Phlegmatia alba, Sclerem, Hydrops pituitosus, Erysipelas gelatinosum), die sich weiter verbreiten und mit öfterer Wiederkehr der Vorgänge zu bleibenden Hypertrophien der Haut führen. Die Vergrösserung der Lymphdrüsen, die gallertige Beschaffenheit der infiltrirten Flüssigkeit sowie die nachfolgende Härte, von der teigigen Form eines gewöhnlichen Oedems so verschieden, weisen auf die Betheiligung der Lymphbahnen, auf die Hinderung in der Leitung hin. Dabei bleibt die Oberfläche der Haut, mit Ausnahme der Abschuppungen, wie sie dem Erysipel folgen, unbetheiligt oder die hypertrophischen Wucherungen greifen bis in den Papillarkörper und bewirken neben den Verdickungen der Haut auch noch kleinere papilläre oder grössere knollige Ungleichheiten, wodurch vorzüglich das Bild der Pachydermie. der Elephantiasis, gegeben wird. Oft ist auch nur das Unterhautzellgewebe der Hauptsitz der Verdickung und der Vermehrung, es erfährt in diesen Fällen keine bedeutende Härte und erscheint ausser in den angeborenen Fällen meist nur in circumscripten Formen, wie sie nicht selten als sog. Zellgewebsgeschwülste der Scrotalhaut, der Haut der grossen Schaamlippen sich darstellen. Anderemal treten sie gleich von vornherein in der Haut und dem Unterhautgewebe als harte Formen auf, greifen allmälig in die Tiefe auf Fascien (tumor albus), Gefässe, Nerven und Periost. Je nach der Dauer und der Grösse der Reizungszustände können sich dann in diesen verhärteten Hautstellen noch phlegmonöse Entzündungen, Abscesse, Geschwüre bilden und so ein sehr complicirtes Leiden schaffen, ebenso wie sie namentlich in den congenitalen und endemischen Formen über grössere Partien des Körpers sich verbreiten.

Die Neubildungen des papillären und knotigen Fibroms sind dem Capitel der Geschwulstlehre vorbehalten.

Thierfelder. De regen. tend. 1852.
Rokitansky. Sitzgs.-Ber. der Wien. Akad. XXIV. — Lehrb. der pathol. Anat. 1855. p. 518.
Heschl. Prag. Vierteljahrschr. XIII.
F. Hoppe. Virch. Arch. V. 1853. p. 170.
Virchow. Archiv. V. 1853. p. 409. 590.
Wedl. Grdz. der path. Histolog. 1854. p. 393.
Billroth. Virch. Arch. VIII. p. 260. — Arch. der Heilkd. III.
Volkmann. Virch. Arch. XII. 1857. p. 293.
Baur. Die Entwicklung der Bindesubstanz. Tüb. 1858.
Beneke. Ueb. die Nichtident. v. Knorp., Knoch. u. Bindeg. 1859.
Weismann. Zeitschr. für rat. Med. XI. 140. 1860.
Lieberkühn. Müller's Arch. 1860. p. 824.

Heidenhain. Stud. des Inst. zu Breslau. 1861. p. 196.
M. Schultze. Müller's Arch. 1861. p. 12.
Förster. Allg. path. Anat. 1865. p. 213. 235.
Rollett. Stricker's Gewebslehre. p. 62. — Wien. Sitz.-Ber. Bd. 30.
Feltz. De la regénér. des tend. Thèse. Strassb. 1869.
Kölliker. Handb. der Gewebelehre. 5. Aufl. p. 40. 73.
Bizzozero. Ann. univ. di Med. 1868. — Gaz. med. ital. lomb. Nr. 11. 1869. — Allg. med. Central-Zeitg. 12. Mai. 1869.
Brücke. Centr.-Blatt. 1867. p. 773.
Breslauer. Arch. für mikrosk. Anat. 1870. V. p. 512.

## *B. Neubildung von Knorpelgewebe.*

Auch für das pathologische Auftreten dieses Gewebes können wir die drei bekannten Formen unterscheiden, hyaliner Knorpel, Netzknorpel und Faserknorpel. Der Bau und die Zusammensetzung sind die gleichen wie im Normalen. Die Grundsubstanz gibt Chondrin, was freilich nicht ausnahmslos ist, da auch Leim und Eiweiss schon nachgewiesen wurde. Der hyaline Knorpel zeigt die bekannte homogene Zwischensubstanz mit den in gewissen Abständen stehenden runden incapsulirten Zellen; der Netzknorpel die steifen, dicken Fasern mit den runden Zellen und der Faserknorpel die streifige Grundsubstanz mit den spindelförmigen oder dreieckigen, oft mit einander anastomosirenden Zellen, die klein, meist weit auseinander stehend, nur feine Contouren von Kapseln zeigen oder nackt in der Zwischensubstanz liegen. Freilich trifft man es nicht oft, dass die knorpeligen Neubildungen sich ausschliesslich an eine dieser Formen hielten, sondern das häufigere ist ein Gemisch, in der Weise, dass neben der einen auch die andere Form vorkommt oder dass die einzelne auch Charaktere der andern an sich trägt. So kann man in der hyalinen Grundsubstanz auch Stellen mit steifen Fasern oder auf Querschnitten Körnern finden, wodurch die Annäherung zum Netzknorpel geschieht, oder auch die feinen, sich durchflechtenden Fasern des Faserknorpels. Ebenso treten in letztern nicht selten inselförmig Partien von Hyalinknorpel auf. Auch eine Annäherung an das Schleimgewebe findet sich manchmal an den Formen, bei denen die Grundsubstanz gallertig weich mit Mucin vermischt sich ausweist und die Zellen wohl grösser als beim Schleimgewebe sind, aber auch die sternförmige Form zeigen.

Die Entstehung des Knorpels geschieht nach bisherigen Erfahrungen entweder wieder aus Knorpelgewebe oder aus Bindegewebe. Diese beiden Formen, die homologe wie die heterologe Art, findet sich in allen Formen von Knorpelneubildung, die wir nach praktischen Gesichtspunkten in die folgenden Categorien unterbringen wollen.

### 1) Knorpelneubildung als Regeneration.

Die meisten (Béclard, E. H. Weber, Redfern, Rollett) stimmen darin überein, dass, wenigstens zu einer gewissen Zeit, durch Bindegewebe der Ersatz geleistet wird und namentlich bei Brüchen der

Rippenknorpel, und die kommen hier vorzugsweise in Betracht, das zu beobachten ist. Weniger einig ist die Ansicht, woher dieses Gewebe stammt, ob aus der Nachbarschaft oder vom Perichondrium (Béclard, Weber) oder endlich ob der Callus aus dem Knorpel selbst (Billroth) und ebenso der weitere Punkt, ob das Bindegewebe als Narbe persistent bleibt oder später Knorpel wieder daraus sich bildet. Nach meinen Erfahrungen finden hierbei viele Analogien mit der Callusbildung beim Knochenbruch statt. Während von der Umgebung selbst und am Perichondrium Wucherungen entstehen, deren Resultat bindegewebige Neubildung ist, findet am Knorpel zunächst vorzugsweise durch Fettmetamorphose Zerfall und Resorption der betroffenen Knorpelränder in verschiedener Ausdehnung statt. Darauf tritt Erweichung der Knorpelgrundsubstanz und Wucherung seiner zelligen Elemente auf. Dabei zeigt der Knorpel noch Vascularisation (Billroth). In der Auffassung dieser Vorgänge muss ich mich in den wichtigsten Punkten neben Billroth an Reitz und Barth anschliessen.

Die oberflächlichen Lagen des Knorpels, wo die Zellen mehr spindelförmige Gestalt haben, erfahren dabei meist nur eine stärkere Vergrösserung und wandeln sich in lange Spindelzellen um, die untereinander verschmelzen. Dadurch, dass dieses Gewebe sowohl mit dem wuchernden Bindegewebe der Umgebung als unter sich von beiden Seiten der Bruchenden zur Vereinigung kommt, bildet sich ein fester Halt für die Fracturstelle. Die tiefen Partien des Knorpels erfahren neben geringer Erweichung der Grundsubstanz vorzugsweise endogene Wucherungsprocesse der Zellen, aus denen dann durch Einschieben von Zwischenwänden, durch Bildung neuer Kapseln, durch Verschmelzung derselben untereinander neues Knorpelgewebe entsteht. Oft geht die Wucherung dabei auch weiter und es bilden sich runde oder spindelförmige Zellen, die aber später ebenso wie der Rest der Spindelzellen an der Peripherie sich dann nachträglich noch in Knorpelzellen umwandeln und so entsteht dann schliesslich ein zusammenhängendes Gewebe, früher mehr bindegewebiger, später knorpeliger Natur. Es kann aber auch auf ersterem Stadium stehen bleiben.

### 2) Als entzündliche Neubildung.

a) Neubildung von Knorpelgewebe im Verlaufe chronischer Gelenksentzündungen.

α) Die sogen. freien Körper der Gelenke.

Das sind die sogen. Gelenkmäuse, welche den Gebrauch des betreffenden Gelenks so hochgradig alteriren können. Sie liegen bald frei in der Höhle, bald haften sie an Stielen, haben bald regelmässige Formen (rundlich, eiförmig, convex-concav), bald sind sie höckerig, warzig, knollig gestaltet. Sie bestehen bald durchweg aus Knorpel, bald sind sie aussen knorpelig, innern knöchern oder umgekehrt, bald wechselt beides unregelmässig. Der Knorpel ist hyalin oder auch faserig. Ich übergehe die

Ansicht, dass Concretionen auch solche Körper bilden können, als nicht hierher gehörig und ebenso die Möglichkeit des Falles, dass sie durch Absprengen oberflächlicher Theile (traumatisch) entstehen, als jedenfalls höchst seltene Thatsache. Die Mehrzahl entsteht durch Neubildung. Diese tritt entweder als homologe auf, aus Knorpel durch Wucherung, oder als heteroplastische und zwar haben wir hier entweder die polypösen Excrescenzen der Synovialhaut oder die Wucherungen vom Periost.

1) die gefässlosen kolbigen Anhänge der Gelenkfransen.

Diese bestehen, abgesehen vom Epithel, meist aus reinem Bindegewebe; in demselben finden sich oft Zellen aller Art, Bindegewebskörperchen und Knorpelzellen verschiedener Formen. Die Umwandlung geschieht, in dem Falle von vorherrschendem bindegewebigen Charakter, durch unmittelbare Umbildung derselben; sind Knorpelzellen da, liefern diese wohl auch durch Theilung und endogene Wucherung theilweise oder ganz das neue Knorpelgewebe.

2) Das Bindegewebe zwischen Synovialhaut und Periost am Rande des Gelenkes oder des Periostes selbst.

Hier hat man ein Beispiel von rein heterologer Neubildung. Das Bindegewebe der bezeichneten Oertlichkeit geht in Knorpelgewebe über. Es bilden sich dabei oft erbsen- bis haselnussgrosse Knorpelmassen, welche nach der Seite der freiesten Entwicklung hin ihr Wachsthum nehmen, so in die Gelenkhöhle hereintreten und dabei nicht selten einen Ueberzug von der Synovialhaut tragen, wenn sie, nach dem Orte ihrer Entstehung vorwachsend, dieselbe vor sich her drängen müssen, um in die Höhle einzutreten.

3) Aus dem Gelenkknorpel selbst.

Die Vorgänge an den Knorpeln sind von besonderem Interesse bei der Besprechung dieses Capitels. Die gewiss häufigste Art ist durch Wucherung des Knorpels an der Oberfläche, wodurch rundliche knollige Auswüchse entstehen, meist längs des äussern Randes, die breit aufsitzen und unter gewissen Verhältnissen sich langsam ablösen oder plötzlich abgesprengt werden können. Sie entstehen nicht selten unter dem Einflusse entzündlicher Vorgänge im Gelenke, wie sie namentlich Arthritis nodosa mit sich bringt. Abblätterungen des Knorpels sind bei acuten und chronischen Gelenksentzündungen beobachtet worden. Ob davon als ganz verschiedener Vorgang obige Bildungen zu betrachten sind, ist nicht zu entscheiden. Virchow macht darauf aufmerksam, dass das malum senile nicht als einzige Ursache der Bildung der Gelenksmäuse anzusehen sei und dass solche deformirende Processe an den Gelenken auch bei jungen Personen und auf kleine Stellen des Gelenks beschränkt vorkommen.

Ich habe einen Fall beobachtet, wo bei völliger Intactheit der andern Gelenke nur in einem Kniegelenke solche Bildungen neben kolbigen Anwüchsen der Synovialhaut vorkamen und auch die Knorpel dieses Gelenkes bis auf eine Stelle

(an einem der Condylen des Femur) vollständig unversehrt waren. Ausser einer Lücke im Knorpel, in die einer der freien Körper ungefähr passte, fand sich die Exfoliation eines zweiten (erbsengrossen) Knorpelstücks in vollem Gange. Tiefgehende Spalten im Knorpel isolirten ringsum ein Stück Knorpel. Die Tiefe der

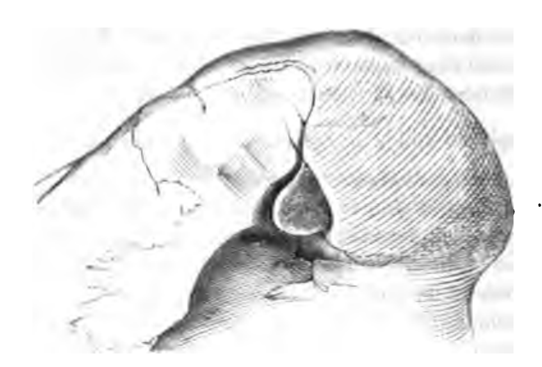


Abbildung 24.

Exfoliation eines Knorpelstückes an dem Gelenkknorpel eines Femur. Tiefgehende Spalten im Gewebe isoliren das betreffende, über erbsengrosse Stück.

Spalte war über eine Linie und in der Tiefe war mehr faseriges Gewebe, welches eben den Zusammenhang dieses isolirten Knorpelstücks mit dem Boden noch vermittelte. Der Knorpel der entsprechenden Gelenkfläche der Tibia zeigte auch Spalten, doch nicht so tiefgehende.

$\beta$) Neubildung von Knorpelgewebe als neuer Ueberzug von Gelenkköpfen und Pfannen.

Entweder von den Resten des zu Grunde gegangenen Knorpels, namentlich bei der Zerfaserung desselben oder auch durch Granulationsgewebe von der Knochenoberfläche her bilden sich rauhe filzige Massen, die in faseriger Grundsubstanz oft sehr grosse entwickelte Knorpelzellen tragen und selbst auch hyaline Grundsubstanz enthalten. Daraus entsteht der immerhin mangelhafte Ersatz als neuer Ueberzug.

b) Neubildung von Knorpelgewebe bei Callusbildung in Knochenfracturen.

Ich verweise hierbei auf die einleitenden Capitel dieses Abschnittes.

Redfern. Canst. Jahr.-Ber. 1851. p. 52.
Fürstenberg. Müller's Arch. 1857. 1.
Lachmann. Ebend. p. 15.
Billroth. Handb. der allgem. u. spec. Chir. 2. 1. 187.
Meckel. Ann. a. Char. VII.
Paget. Med. chir. transact. 38.
Virchow. Archiv. V. 409. — Würzb. Verhandlg. VII. — Unters. über die Entwicklg. des Schädelgrund. Berlin 1857.
Sangalli. Ann. univ. Mil. 1858.
Rollett. Stricker's Handb. 73.
Reitz. Sitzungs-Ber. der Wien. Akad. LV. II. Abth. 1867.
Archangelsky. C.-Bltt. 1868. 658.
Barth. C.-Bltt. Nr. 40. 1869.

### *C. Neubildung von Knochengewebe.*

Diese findet sich am häufigsten an dem Knochen selbst und kann hier von allen den Geweben ausgehen, die wir aus der Entwicklungsgeschichte als Bildungsstätten des Knochengewebes kennen. Seltener beobachtet man seine Entwicklung aus Weichtheilen. An den Knochen tritt die Neubildung in verschiedenen Formen und unter mannigfachen Verhältnissen auf als Hypertrophie, entzündliche Production, Regeneration bei Fracturen, Nekrosen und als Geschwulst. Das neugebildete Knochengewebe ist im Allgemeinen dem normalen gleich und man kann auch hier zwischen compactem und spongiösem unterscheiden. Bezüglich des Muttergewebes ist das Bindegewebe, speciell das Periost als die gewöhnlichste Bildungsstätte zu nennen, dann das Markgewebe und endlich, aber selten, der Knorpel.

Gehen wir zunächst heran an

1) Neubildung von Knochengewebe auf Basis des normalen Knochens. Hyperplastische Knochenbildungen.

a) Peripherische, corticale. — Die Osteophyten.

Alle diese Bildungen gehen vom Perioste*) aus und wir können sie mit dem allgemeinen Namen der Osteophyten umfassen. Man hat geglaubt, innerhalb dieser Gruppe noch besondere, auf ätiologische oder anatomische Momente begründete Unterabtheilungen machen zu können, allein die Unterschiede stellen sich alle als solche des Alters heraus und als Metamorphosen, wie wir sie auch am normalen Knochengewebe kennen. Alle sind dem Knochen auf die Rinde aufgelegt und nehmen ihre erste Entstehung nach Analogie der Vorgänge beim Dickenwachsthum aus den innersten Schichten des Periostes. Alle sind im Anfange lose aufgelegt und werden zu Beginn der Bildung nur das homogene oder faserige noch weiche Balkenwerk zeigen, das sich aus den homogen gewordenen innern Periostschichten herausentwickelt hat. Die Maschenräume dieses Balkenwerks sind von Gefässen und weichem, zellenreichem Bindegewebe erfüllt. Diese Vorstufe des Knochens verknöchert zunächst in den Balkenzügen, welche die spätern Grundlamellen darstellen und bildet so im Anfang eine sehr poröse und mit der Knochenoberfläche noch nicht sehr fest verbundene Auflagerung. Das ist das lose Osteophyt oder auch Osteophyt schlechthin von den Autoren genannt. Mit zunehmendem Alter geschieht die Verbindung mit dem alten Knochen fester und derber und wenn sich auch noch die Maschenräume zwischen den Bälkchen ausfüllen, so tritt die neugebildete Knochensubstanz aus der Rindensubstanz des alten Knochens heraus, ist eines mit derselben. Doch sind die weiteren Entwicklungsvorgänge sehr verschieden:

$\alpha$) Nachdem die ersten Knochenbälkchen sich gebildet haben und verknöchert sind, folgt die Ausfüllung der Maschenräume mit con-

*) Die geringe Gruppe der aus Knorpel entstehenden findet besser in einem Anhange ihre Erwähnung.

centrischen Knochenlamellen nur sehr spärlich oder gar nicht. Wir haben so einen Knochen vor uns mit wenig Knochenbälkchen und viel fibröser Marksubstanz, geringe concentrische Lamellen umgeben grosse und weite Gefässe. — Ursprünglich poröser Zustand. — Schwammiger Knochen. —

β) Oder die Ausfüllung geschieht in regelmässiger Weise der compacten Rindenschicht entsprechend.

γ) Auch das fibröse Mark verknöchert. Die Gefässlücken im Centrum der Haversi'schen Lamellensysteme werden immer enger und das Charakteristische ist daher ein Vorherrschen der concentrischen Lamellensysteme. — Die Sclerosirung der Knochensubstanz.

δ) Nachträglich tritt in dem normal gebildeten neuen Knochengewebe wieder Schmelzung von den Centren der Lamellensysteme ein, es bilden sich grosse, mit zellenreichem Mark gefüllte Hohlräume. — Das Nachahmen der normalen Markraumbildung im werdenden Knochen und der pathologischen Vorgänge bei der entzündlichen Osteoporose bei Caries. — Späterer spongiöser Zustand. Schwammiger Knochen; total oder nur partiell, letzteres namentlich central.

ε) Der Knochen bildet sich gleich von vornherein in Form von der Knochenoberfläche paralleler Schichtung festen Gewebes ohne Rücksicht auf Gefässe. — Eburneation.

ζ) Der alte Knochen bleibt bei allen den Vorgängen unverändert oder die alte Knochenrinde wird unter der Exostose spongiös (Fortsetzung der spongiösen Umwandlung der Exostose auf den alten Knochen) oder die alte spongiöse Substanz des Knochens unter dem Knochenauswuchs sclerosirt.

Nehmen wir die Bezeichnung Osteophyt als die gemeinschaftliche für die corticale Knochenneubildung, so haben wir unter Exostose die circumscripten in Form von warzigen oder dornigen Auswüchsen erscheinenden Producte zu verstehen, während die Periostose eine Anschwellung ist, welche sich über einer grössern Grundfläche erhebt und die Hyperostose eine derartige Veränderung für einen ganzen Knochen oder ganzen Abschnitt eines Knochens darstellt.



Abbildung 25.

Ein Amputationsstumpf des Femur mit Exostosenbildung. Die Hälfte der natürl. Grösse.

Die Entwicklung geschieht also meist aus Bindegewebe (Beinhaut), in seltenen Fällen aus Knorpel. Zu letzterer Art ist namentlich die Exostosis cartilaginea zu rechnen. Es sind das Auswüchse, die an ihrer Oberfläche von Knorpel überzogen sind, somit also Gelenkenden von Knochen imitiren. Sie wachsen auch nach Art des Längenwachsthums der Röhrenknochen, sind anfangs compact und erfahren später spongiöse Umwandlung im Innern.

Als Keim für ihr Entstehen ist in sehr vielen Fällen der ursprüngliche Knorpel anzusehen, der irgendwo, vorzugsweise gern an den Phalangen und an dem Basilarknochen des Schädels selbständige Auswüchse treibt. Das kann geschehen frühe, zur Zeit, wo der Knorpel noch legitim vorhanden ist oder später, wobei ein Liegenbleiben von Knorpelresten, ein nicht vollständiges Aufgebrauchtwerden derselben anzunehmen ist. Seltener schon entsteht der wuchernde Knorpel erst aus dem Periost, wie bei Fracturen und Callusbildung.

b) Knochenneubildung aus dem Innern des Knochens, aus dem Marke, Enostosen.

Vergrössern diese Neubildungen sich, so muss natürlich schliesslich der Effect einer Neubildung des Knochens zu Tage treten. Das Nähere dieser Bildungen gehört zu den Geschwülsten.

c) Combinationen beider,

wie sie bei der Regeneration der Knochen bei Fracturen namentlich, aber auch nach Caries und Nekrose auftreten.

d) Discontinuirliche Knochenneubildungen (Virchow).

Da die Neubildung beweglich erscheint, so kann sie nur in den äussern Lagen des Periost entstanden sein. Es müsste denn sein, dass eine vorher gebildete Exostose fracturirt wäre oder dass ein sonst abgebrochenes Knochenstück sich hypertrophisch weiter entwickelt hätte.

e) Die tendinösen, aponeurotischen, apophytischen Knochenneubildungen.

In den Ansatzstücken von Muskelsehnen an den Knochen, in den Insertionsstellen fibröser Gebilde entwickelt sich hie und da Knochengewebe, ja oft geschieht das auch noch in grösserer Entfernung, so dass ganze Abschnitte von Sehnen, Muskeln verknöchern. Hierher sind wohl auch die sogen. Ossa praepubica zu rechnen, ferner, soweit sie wahre Knochen sind, die sogen. Reit- und Exercierknochen.

2) Knochenneubildungen aus Weichtheilen. Heteroplastische Formen.

Dahin gehören Knochenneubildungen in der Nähe von Knochen, wie zum Beispiel in der Pleura, in einem Tumor albus oder endlich solche ganz entfernt und in gar keinem Zusammenhang mit dem Bewegungsapparat, z. B. im Centralnervenapparat.

Auch hier geschieht die Entwicklung aus Bindegewebe.

Virchow. Archiv I. 1847; V. 1853. 409. — Verhandlg. der Würzb. phys. med. Gesellschaft. Bd. I. — Untersuchg. über die Entwicklg. des Schädelgrundes. Berl. 1857. — Krankhft. Geschwülste. I.

Vötsch. Heilg. der Knochenbrüche per prim. intent. 1847.

Kölliker. Mitthlg. der Züricher naturf. Ges. 1847. p. 93. — Handb. der Gewebslehre. 5. Aufl. S. 79.

H. Meyer. Müller's Arch. 1849. p. 292. — Zeitsch. für rat. Med. N. F. III. 1853. p. 143.

A. Wagner. Ueb. d. Heilungsproc. nach Resect. 1852.
Wedl. Grundzüge der path. Histolog. 1854. p. 579.
Baur. Müller's Archiv. 1858. p. 347.
R. Maier. Das Wachsth. der Knoch. nach der Dicke. Freibrg. 1856.
Schweigger-Seidel. Disp. de callo. Hal. 1858.
H. Müller. Würzb. Verhandlg. Bd. VIII. p. 150. — Ueb. d. Entwicklg. d. Knoch. 1858. — Zeitsch. für wiss. Zoologie. IX. 2. — Zeitsch. für ration. Med. 3. Ser. Bd. II.
Lieberkühn. Berl. Mon.-Ber. 1861. p. 264. 517. — Arch. für Anat. Heft 5. 1864.
E. Wagner. Handb. der allgem. Patholog. 1865. p. 245.
Waldeyer. Arch. für mikroskop. Anat. I. 4. 1865. — Med. Central-Bltt. Nr. 8. 1865.
C. Gegenbaur. Jenaer Zeitsch. I. p. 1. — III. p. 54.
Uffelmann. Deutsche Klin. 1864. Nr. 15—19. 37.
R. Volkmann. Virch. Arch. Bd. 24. p. 512. — Deutsche Klin. 1864. Nr. 22.

## 2. Neubildung von Gefässgewebe

ist nächst der Neubildung von Bindegewebe wohl die häufigste Form der pathologischen Neubildung. Es geschieht das nicht sowohl in selbständiger Neubildung, in der Form ausschliesslicher Production von Gefässgewebe; denn gerade hierbei beschränkt sich die Neubildung sehr häufig auf reine hypertrophische und hyperplastische Vorgänge alten Gefässgewebes, sondern dadurch, dass es fast überhaupt keine Neubildung anderer Art gibt, die nicht auch von neugebildetem Gefässgewebe begleitet wäre. Sowie sich nun irgend eine Geschwulst so zu sagen zwischen die Parenchymtheile irgend eines Gewebes hineinlegt, so schiebt sich auch das dieselbe begleitende neugebildete Gefässgewebe in den das alte Gewebe durchziehenden Capillarbogen als eine Art Vergrösserung desselben. Wir haben daher die Capillaren als die häufigste Form neugebildeten Gefässgewebes zu nennen und sie unterscheiden sich von den alten, an die sie sich anschliessen, meist gar nicht, höchstens durch etwas stärkere Weite und grössere Zartheit, auch sind die Kerne, wenigstens im Anfang, oft deutlicher hervortretend. Wir finden aber auch kleinere Arterien und Venen oft neugebildet oder aber solche Gefässe zu grossen umgewandelt. Neben den Blutgefässen ist auch, freilich bis jetzt nur im kleinen Umfang, Neubildung von Lymphgefässen zu verzeichnen.

Die Bildung des Gefässgewebes geht in pathologischen Vorgängen meistens von den alten Gefässen aus, aber es ist das nicht ausschliesslich und wir haben vorderhand keine gemeinsame Formel für diese Vorgänge.

### 1) Hypertrophische und hyperplastische Vorgänge an alten Gefässen.

#### a) Verlängerung durch Intussusception nach Art des normalen Wachsthums.

In einem Organe, das von Hypertrophie betroffen wird, vergrössern und vermehren sich die Elemente der Gefässe, entsprechend wie die andern

Gewebstheile dicker und grösser werden und da sich das vorzugsweise in der Länge der Gefässe geltend macht, so entstehen dadurch sehr bald Schlängelungen und Schlingenbildungen und bei der Ausbreitung, die diese Vorgänge über Arterien, Venen und Capillaren oft haben, auch eine beträchtliche Vermehrung der betreffenden Blutbahn. Es scheint hiebei immer ein gewisser Reiz zu wirken und sehr oft scheint er nur darin zu bestehen, dass Circulationshindernisse, vermehrter Seitendruck auf die Gefässwände einwirken. Wir sehen diese Art der Gefässvermehrung in vorzüglichem Maass eintreten, wenn sich bei Unterbrechung irgend einer bedeutenden Gefässbahn, durch Verstopfung, Ligatur etc. ein Collateralkreislauf entwickelt. Die dabei stattfindenden collateralen Fluxionszustände scheinen hierbei sehr wirksam zu sein. So auch bei der Entwicklung grosser Geschwülste, die auf breiter Basis entsprossen sind oder einen Druck auf grosse Flächen ausüben. So habe ich bei einer elephantiastischen Geschwulst am Rücken sämmtliche Arterien des Nackens und des Schulterblattes, die tiefen Muskeläste und die Venen der Wirbelsäule in enormen Vergrösserungen gefunden. Auch der Reiz, wie er bei jeder Hypertrophie der Organe schon einwirkt, bringt ein ähnliches Wachsthum bei den Gefässen derselben zu Stande und so sehen wir es auch manchesmal endlich bei entzündlichen Neubildungen. An den Gefässen wirkt dabei der Reiz oft so bedeutend, dass die Hypertrophie dieses Gewebes nicht selten die andern an Massenhaftigkeit und Schnelle der Entwicklung übertrifft, dass mit der übermässigen Ausbildung dieses einen Theils die andern Gewebe noth leiden, atrophisch werden und dadurch der Grund zu ausschliesslichen Gefässgeschwülsten gegeben wird. Dabei geht die Ausbildung in der Dicke nicht immer gleichen Schritt mit der in die Länge, die Wände erhalten so ungleiche Mächtigkeit oder der Seitendruck des Blutes ist an der einen exponirten Stelle stärker, durch alle diese Momente entwickeln sich oft sinuöse Ausbuchtungen, einseitig oder beidseitig, aneurysmatische und variköse Bildungen, Kolben- und Schlauchbildungen mannigfacher Art.

b) Knospen- und Sprossenbildung.

Es ist das eine sehr häufige Art, wie Gefässneubildung stattfindet und zwar sowohl bei entzündlichen Neubildungen als bei Geschwulstbildungen. Ueber ihr Vorkommen sind die meisten Autoren einig, es ist das die Art die von Einigen als sog. secundäre Gefässbildung (Billroth) bezeichnet wird, gegenüber der ersten Entstehung von Gefässen und Blut beim Embryo (primäre Gefässbildung). Gewöhnlich findet das an den kleinern Arterien und Capillaren statt. Von der Wand des alten Gefässes, in der man nicht selten Kernwucherungen beobachten kann, geht seitlich eine knospenartige Verdickung ab, die anfangs entweder homogen mit kleinen sternförmigen Gebilden oder gleich als aus spindelförmigen Zellen zusammengesetzt erscheint. Dieser Auswuchs, der am Gefäss ganz dem gleicht, was wir am Knochen eine Exostose nennen, geht also wie ein Ast vom Stamm ab und präsentirt sich meist als ein dreieckig gestaltetes Gebilde, dessen Basis am alten Gefässe aufsitzt, von dem aus es sich allmälig zuspitzt. Es ist

ein solider Auswuchs aus kleinen, meist spindelförmigen Zellen gestaltet, der fortwächst und sich schliesslich an andere von benachbarten Gefässen ausgegangene anlegt und mit diesen verschmilzt. So hat sich eine Schlinge, ein Verbindungsgang zwischen zwei Gefässbahnen neugebildet, der allerdings vorerst für den Zutritt des Blutes verschlossen ist. Von den alten Gefässen aus findet nun eine durch Fettmetamorphose und einfache Atrophie bewirkte Auflösung des centralen Theils dieser bisher soliden Spindelzellenstränge statt und es bildet sich so eine freie Axenstrasse, in die das Blut von den alten Gefässen her successive eindringt, bis endlich offene Bahn zwischen beiden alten Canälen gegeben ist. Die an der Peripherie restirenden Zellen verschwinden, wenn das neue Gefäss als Capillare sich ausbildet, von aussen nach innen bis auf eine einfache Lage zunächst dem Lumen, die dann in inniger, oft durch gezähnelte Ränder unterstützter Verkittung und Aneinanderlagerung eine scheinbar homogene Membran darstellt, die nur durch die Persistenz ihrer Kerne ihren frühern Ursprung documentirt. Die nach aussen gelegenen Zellen verschwinden aber nicht völlig, sondern verschmelzen nur mit der Umgebung des Gefässes bis oft zur Unkenntlichkeit, erlangen aber unter Umständen, namentlich bei starken Reizen, wieder die alte Gestalt und ihr Protoplasma ist weiterer Bildungen fähig. Haben die neugebildeten Gefässe nicht die Bedeutung von Capillaren, so betheiligt sich auch eine grössere Anzahl von Spindelzellen am Aufbau ihrer complicirten Wand. Dies führt zu

Abbildung 26.



Fig. 1. Fig. 2.

Sprossenbildungen an Capillargefässen.
Fig. 1. Aus einem Cylindroma der Dura mater.
Fig. 2. Aus pleuritischen Adhäsionen.
Vergr. 220.

### c) Entwicklung von grössern Gefässen aus Capillaren.

Nach Kölliker findet die Entwicklung grösserer Gefässe durch Metamorphose von Capillaren schon bei der ersten Entwicklung der Blutgefässe statt und ist dieser Modus nicht so selten. Durch weitere Anlagerung von Zellen von aussen her bilden sich aus diesen nach und nach die verschiedenen Fasergewebe der Arterien und Venen. Im fünften Fötalmonat sind die Muskelfasern noch kurz und zart, die elastischen Fasernetze noch durch feine Fäserchen erst repräsentirt und statt der elastischen Membranen nur mehr oder weniger verschmolzene spindelförmige Zellen. Auch His erwähnt in seinen Beiträgen zur Histologie der Cornea, dass die Hornhautcapillaren jugendlicher Geschöpfe umgeben sind von spindel-

förmigen Zellen, welche nicht zur Bildung von Gefässen verwandte Elemente darstellen. So hätten gleichsam die Capillaren auch ihre Adventitia, die nur bei Erwachsenen sehr zurückgetreten ist, auf Reiz aber wieder zu früherer Stärke, ja zu vermehrter zurückkehren kann. Auch Förster gibt die Entwicklung von Arterien und Venen aus Capillaren zu, indem sich um diese aus dem anliegenden Bindegewebe allmälig die übrigen Gewebslagen ausbildeten. — Aus den oben erwähnten spindelförmigen Zellen nun bilden sich also dann die weitern Wandelemente, die nur bei Arterien zu einer gewissen Schichtung kommen, bei Venen aber nur eine bindegewebige Haut darstellen, in welche elastische und muskulöse Elemente vertheilt vorkommen. Immer aber bleibt für Arterien, Venen und Capillaren die gleiche Grundlage, die aus meist schmalen Zellenkörpern gebildete sog. Innenhaut, die, insofern sie aus aneinander gelagerten Zellenkörpern besteht als Protoplasma in Röhrenform, insofern sie aus den Epithelzellen ähnlichen Spindelzellen zusammengesetzt ist, als Epithelialröhre bezeichnet werden kann. In dieser Richtung haben wir durch die Arbeiten von Auerbach, Aeby, Eberth, Stricker, Golubew den Bau der Gefässe, insbesondere der Capillaren näher kennen gelernt und Stricker besonders und auch Golubew legen diesen Protoplasmaröhren auch Contractilität bei.

2) Entwicklung von Gefässen aus den Zellen des Bindegewebes.

Schon bei den Formen der Sprossenbildungen sieht man nicht selten, dass das zugespitzte Ende der Sprosse sich in eine fadenförmige Verlängerung fortsetzt, welche von der Länge nach an einandergereihten Spindelzellen besteht. Solche feinste, fadenartige, solide Schösslinge, die sich allmälig zum Kanal aushöhlen, sah auch Billroth in Pseudoplasmen und es ist das die von ihm und andern (Rindfleisch) als tertiäre Gefässbildung bezeichnete Form. Anderemal lassen sich mitten im Bindegewebe Gruppen von spindelförmigen Zellen nachweisen, die aus Wucherungen der Binde-



Abbildung 27. Gefässneubildung am Rande der Cornea. Vergr. 320.

substanzzellen entstanden und von welchen bis zu jenen alle möglichen Uebergangsformen zu sehen sind. Diese bilden oft lange Züge, meist in Schlingenform und setzen sich mit andern Spindelzellengruppen, die von den alten Gefässen ausgegangen sind, in Verbindung. So sieht man es namentlich in den ersten Anfängen von Gewebsbildungen, wie sie in den Auflagerungen auf serösen Häuten, als pleuritische, pericarditische, peritonitische sogenannte feste Exsudatschichten unter dem Fibrinlager als junge Gewebsformation aufsprossen und an den Berührungspunkten durch Verbindung der Gefässschlingen mit den gegenüberliegenden in Verbindung treten. Auch in dem Granulationsgewebe der Wunden kann man diese Form sehen, obwohl hier sehr häufig durch die Masse der Zellen das Bild sehr verdeckt wird. Gerade in diesem Gewebe lässt sich auch eine weitere Form noch beobachten, nämlich die Entwicklung von Capillaren aus sternförmigen Zellen, wie sie namentlich in dem zarten Schleimgewebe der Granulationen so häufig vorkommen. Solche Zellen treten mit ihren Ausläufern zusammen, so dass dadurch ein Netz sich bildet, das zu einem Capillarnetz sich umwandelt, indem die Fortsätze der Zellenkörper allmälig zum Durchmesser dieser letztern sich ausdehnen. An vielen Punkten der Peripherie dieses Netzes treten dann die noch freien Ausläufer mit Zellensträngen in Verbindung, die von anliegenden Capillaren ausgesendet werden. An den Knotenpunkten dieser Netze sind die Kerne der frühern Sternzellen zu sehen, die jetzt Kerne der Wände geworden sind und sehr bald durch Theilungen sich vermehren. Sie rücken dann in demselben Maasse auseinander, als durch Zunahme des Protoplasmafadens der Ausläufer neben der Erweiterung der Gänge die frühere varicöse Form der Netze ausgeglichen wird. Dann sondern sich um die Kerne die Protoplasmamassen und es entstehen die schmalen epithelähnlichen Spindelzellen, aus denen das Capillarrohr zusammengesetzt ist.

Jul. Vogel. Path. Anat. Leipz. 1845. p. 144.
Engel. Ztschr. d. Wien. Aerzte 1846. 2. Jahrg. 2. Bd. p. 22.
Bruch. Diagn. d. bösartig. Geschw. 1847. p. 309.
Mayer. Annal. d. Berl. Charité. 1859. IV. 1.
Wedl. Ztschr. der Wien. Aerzte. Juni. 1853. — Grundzüge der patholog. Histolog. 1854.
Rokitansky. Lehrb. d. path. Anat. 1855. p. 191.
Virchow. Würzb. Verhdl. I. p. 143.
Billroth. Unters. üb. d. Entwickl. d. Blutgef. 1856. — Beitrag zur path. Histologie. 1858.
His. Beitr. z. Histol. d. Cornea. Basel. 1856.
C. O. Weber. Virch. Arch. 1858. XIII. 14. XV. 465. — 1869. XXIX. 84. — Chir. Erfahrungen.
Baur. Ueber Blutgefässentwicklung.
Kölliker. Handb. d. Gewebel. Leipz. 1859. p. 606.
Eberth. Centralbl. 1865. Nr. 13. — Würzb. naturwiss. Ztschr. 1866. VI. p. 27. — Stricker's Handb. p. 191.
Förster. Handb. d. allg. path. Anat. Leipz. 1865. p. 264.
Lücke. Virch. Arch. 1865. Bd. 33.
Aeby. Centralbl. 1865. Nr. 14.
Chrzonszcewsky. Virch. Arch. 35. 1866. — Centralbl. Nr. 21. 1866.

Stricker. Wien. akad. Sitzgsber. math. naturwiss. Classe. 1865. 2. Abth. LI. — 1866. LII. — Centralbl. Nr. 31. 1865. Nr. 22. 1866. Wien. med. Wchschr. 1865. Nr. 89. 90.

Golubew. Archiv für mikroskop. Anat. 1869. V. pag. 49. — Centralbl. Nr. 28. 1869.

### 3. Neubildung von Muskelgewebe.

Die präcise Darstellung der hierher gehörigen Vorgänge gehört zu den schwierigsten Capiteln. Die Ursachen davon liegen theils in der beschränkten Zahl der natürlich vorkommenden Beobachtungen, theils in der difficilen Natur der histologischen Beschaffenheit dieses Gewebes selbst, das, auch wenn das Material durch Versuche künstlich genügend beschaffen wird, in Bau wie in Entwicklung sich noch in manchem Detail unserer Kenntniss entzieht. Es ist hier nicht der Ort, sich in die Tiefen der ebenso schwierigen als in ihren Resultaten unendlich schätzenswerthen histologischen Forschungen einzulassen, allein so ganz können wir uns der Sache nicht entschlagen und wenigstens in den Hauptzügen müssen wir sie berühren.

Trotz der mannigfach auseinander gehenden Angaben und der Fluth widersprechender Ansichten hat sich doch allmälig ein gewisser Grundstock als positiver fester Boden gebildet, der um so mehr Bedeutung beansprucht, als er für beide Reihen von Muskelgewebe seine Giltigkeit hat. Wir haben ein Spindelzellengewebe, das sich ebenso aus einer Brut junger indifferenter Zellen wie aus dem Embryonalgewebe heraus entwickeln kann, als die Matrix des Muskelgewebes zu betrachten. Das Protoplasma dieser Zellen geht Veränderungen ein, deren Schlussresultat die Bildung der contractilen Substanz ist. Aber nicht das Protoplasma in seiner Totalität, sondern immer bleibt ein Theil desselben unverändert zurück, um den oder die Kerne des Muskelgewebes gelagert. Dadurch erhält man zunächst zwei histologisch und wohl auch chemisch verschiedene Substanzen, von denen die letztere auch noch dadurch für uns Wichtigkeit behält, als die nutritiven Anomalien, sowohl die mit entzündlichen Erscheinungen einhergehenden als auch die sogenannten degenerativen Processe an dieser Substanz zuerst oder vorzugsweise oder ausschliesslich ihre Veränderungen setzen. Dieses restirende Protoplasma liegt bei den glatten Muskelfasern an den Seiten des Kerns, bildet aber auch nicht selten eine förmliche centrale Abtheilung, einen sog. Achsenstrang, in Form einer feingekörnten Masse.

An den quergestreiften Muskelfasern bildet dasselbe eine verschieden mächtige Zone um die Kerne derselben, einen Zellenleib darstellend, dessen Ausläufer mit denen benachbarter in Verbindung stehen und so eine zusammenhängende, wenn auch schmale Ausbreitung von Protoplasmamasse durch die ganze Faser bewirken. Die contractile Substanz ist bald minder, bald stärker ausgebildet. In ihren entwickeltsten Formen sondert sie sich zu zwei optisch verschiedenen Substanzen, einer schmalen, einfach brechenden Substanz und einer breiten, doppelt brechenden (Brücke), einer sog.

Zwischensubstanz von geringerem und einer Hauptsubstanz von grösserem Brechungsindex (Rollett).

Von dieser Sonderung, die in bestimmter Lagerung auftritt, ist das Phänomen der Querstreifung der optische Ausdruck. So sehen wir die contractile Substanz auftreten in dem striocellularen Muskelgewebe, während bei den glatten Muskelfasern diese bestimmte Lagerung fehlt, so dass die Faser im polarisirten Lichte bunt erscheint.

Die quergestreifte Muskelfaser ist von einer homogenen Hülle, dem Sarkolemma umschlossen, welche ein nach Art einer elastischen Membran modificirtes Bindegewebe ist, von welchem feine Fortsetzungen in das Innere der Muskelfaser gehen und daselbst ein polygonales Netzwerk bilden, in dessen Räumen die contractile Substanz liegt und in eben so viele isolirte Fleischstückchen zerfällt, die man als primitive Fleischtheilchen (sarcous elements, Bowmann), Muskelprismen (Krause) bezeichnet. Durch solche Quer- und Längssepta sind diese Elemente sowohl in der Länge als der Querachse mit einander verbunden und getrennt und können so die Fasern, je nachdem die einen oder die andern Scheidewände sich lösen, in Fibrillen oder Scheiben auseinanderfallen.

Bei den glatten Muskelfasern kann man gegenüber der lockern, oben als Achsenstrang bezeichneten oder auch als Markschicht aufgeführten Substanz eine verdichtete, daher meist glänzender auftretende Rindenschicht unterscheiden, die als contractile Substanz aufzufassen ist. Beim Menschen und so auch bei den Wirbelthieren kann man als äusserste Grenze höchstens eine am stärksten verdichtete Randlinie unterscheiden, aber nichts einem Sarkolemma Vergleichbares.

Jedes einer embryonalen Zelle äquivalentes zelliges Gebilde kann die genannten histologisch chemischen Umwandlungen erfahren und sich, unter Entwicklung der contractilen Substanz, in eine Muskelzelle umwandeln. Dass die glatte Muskelzelle nur einer einzigen solchen embryonalen Zelle entspricht, hat eigentlich nie einem Zweifel unterlegen, wohl aber ob auch bei der quergestreiften Muskelfaser dasselbe anzunehmen ist. Die einen statuiren eben in diesem Punkte einen Unterschied zwischen beiden Arten von Muskelgewebe und nehmen differente Typen durch die ganze Thierreihe hindurch (mit Ausnahme der Protozoen) streng geschieden an, das Muskelgewebe als Zellengewebe, stets in Zellen eingeschlossen und jede Muskelzelle einer Zelle entsprechend und das Muskelgewebe als Primitivbündelgewebe, wo es nicht den Werth einer Zelle hat, sondern ein zusammengesetztes Gebilde ist, durch den Aufbau mehrerer Zellen geschaffen (Leydig, Mandl, Margo, Moritz, Rollett, Waldeyer, Weismann). Die Andern lassen beide Arten aus einer Zelle entstehen und der Unterschied ist nur der, dass bei den glatten Muskelfasern die Zelle nur einen Kern enthält, bei dem Primitivbündelgewebe viele, die durch Theilung aus dem ersten entstanden und mit der Vergrösserung der Zelle sich vermehrt haben (Billroth, Eberth, Holst, Kölliker, Lebert, Reichert, Remak, M. Schultze). Bei der Annahme der Bildung aus mehreren Zellen treten solche zu cylindrisch geformten Klumpen von

Zellen zusammen und während die Membranen der Zelle frühe verschwinden, wandelt sich der Inhalt derselben um.

Bei der Anschauung der Entstehung aus einer Zelle findet eine Vermehrung des Kernes derselben durch fortgesetzte Theilung in der sich verlängernden Zelle statt, wobei sie sich meist hinter einander in Längsreihen aufstellen. Das Protoplasma der so vergrösserten Zelle wandelt sich einerseits in die contractile Substanz um, die sich in der Längsrichtung zu stäbchenförmigen Fibrillen gruppirt und anderntheils bleibt es als eine Art Zwischensubstanz zwischen den Fibrillen permanent und steht mit den die Kerne umgebenden Zonen von Protoplasma in Verbindung. Die zahlreichen Kerne kommen bei der allmäligen Entstehung der Faserbildung zwischen die Fibrillen zu liegen, bald zerstreut, bald in Reihen, bald in der Tiefe, bald an der Oberfläche des Sarkolemms erscheinend. Man kann so auch ein zwischen den Fibrillen befindliches Lückensystem annehmen, das durch eben dieses Gewebe ausgefüllt ist und die Bedeutung eines Systems von Bindegewebskörperchen hat (Böttcher, Leydig, Rollett).



Abbildung 28.

Grosse Spindelzellen und langgestreckte faserartige Zellen aus den Muskeln eines an Typhus Verstorbenen. Bei letzteren Zellen Spuren von Querstreifung. Vergr. 220.

Es dürfte wohl schwer sein, eine oder die andere dieser Bildungsweisen als ausschliessliche Form der Bildung des Primitivbündelgewebes in jedem einzelnen Falle nachzuweisen. Allerdings trifft man unzweifelhafte Fälle, wo sich als jüngste Formen spindelförmige Zellen von 0,06—0,08‴ Länge zeigen, von denen dann Uebergänge bis zu langgestreckten, an beiden Enden zugespitzten Fasern von 0,2—0,3‴ Länge sich finden. Während die ersten noch keine Querstreifen zeigen, finden sich in letztern schon Spuren davon. In solcher Weise sprechen sich die Beobachtungen von Rokitansky, Heschl, Lambl, C. O. Weber, Virchow, Billroth, Senftleben, v. Recklinghausen aus, wenn auch mit mancherlei Modificationen. Namentlich finden sich derartige Objecte an solchen Stellen der Neubildung, wo einzelne Muskelfasern neben anderm Gewebe entstehen. Allein nicht minder sicher scheint es mir, dass andere Objecte gar nicht anders gedeutet werden können, als die Entstehung von Primitivbündeln aus Gruppen verschmolzener Zellen. Namentlich finden sich solche Bilder an den Stellen des Muskelgewebes, wo eine Regeneration in grösserm Umfange sich bildet, sei es als Ersatz für krankhaft degenerirtes Muskelgewebe oder als Neubildung in Folge traumatischen Verlustes. Es treten an den betreffenden Stellen Kern- und Zellenwucherungen in grossem Maassstab auf. Es bilden sich so grosse Zellenanhäufungen, von denen

ein grosser Theil mit den weichen, klaren oder nur schwach körnigen Protoplasmamassen untereinander verschmilzt und ein homogenes, indifferentes Grundgewebe darstellt, in welchem in gewissen Abständen Kerne eingelagert sich zeigen. Ein anderer Theil aber persistirt als isolirte Zellengebilde. Wir haben Granulationsgewebe vor uns, aus dem sich sehr bald wieder bestimmte histologische Differenzirungen entwickeln. Reihen von Spindelzellen legen sich neben- und hintereinander, verschmelzen mit ihren Körpern und bilden lange bandartige Streifen in der homogenen, mit Kernen durchsetzten Grundsubstanz. Aus einer solchen Reihe mit einander verbundener Spindelzellen bildet sich eine Muskelfaser durch die oben berührten Umwandlungen der verschmolzenen Protoplasmamassen. Auch hier bleibt ein Theil der letztern als solche in ihrer ursprünglichen Natur und bildet das erwähnte Zwischengewebe, ganz wie bei dem nur in einer einzigen Zelle vor sich gehenden Modus. Der Rest des Granulationsgewebes wird zu Bindegewebe. Es wandelt sich einestheils um zu den homogenen, dem elastischen Gewebe vergleichbaren Sarkolemmgebilden mit den in der Muskelfaser auftretenden Seiten- und Quermembranen, anderntheils zu dem mehr oder weniger gefaserten Gewebe des Perimysium internum und externum. Die frühern Kerne treten jetzt als Bindegewebskörperchen auf, um die ein Stück Protoplasma geblieben ist, ähnlich wie die Kerne der Spindelzellen mit ihren Resten von Protoplasma als ein System zusammenhängender Muskelkörperchen aufzufassen sind. Freilich verschwindet oft diese Protoplasmamasse, ausser um die Muskelkerne herum, gänzlich.

Es restirt nun noch die Besprechung, aus welchem Material diese Elemente sich bilden, welches Gewebe als Matrix dient bei der Neubildung von Muskelgewebe im fertigen Muskel. Die Controverse in diesem Punkte, denn auch hier existirt eine solche, bewegt sich hauptsächlich um die Frage, ob bei diesen Vorgängen die Muskelkörperchen mit thätig sind und durch ihre Wucherungen das Material zu neuen Bildungen geben (Peremeschko, Colberg) oder ob die Vorgänge ausserhalb der contractilen Substanz an den mannigfaltigen bindegewebigen Partien ablaufen, die wir im Muskel noch finden, insbesondere dem Perimysium*) (Wittich, Zenker) und dann neben diesem die Kerne und Zellen der Gefässe und Nerven (Waldeyer). Meine Untersuchungen lassen mich unbedingt zur Seite derer stehen, welche die letztere Ansicht theilen. Das Muskelgewebe selbst zeigt, wie alle fertigen und namentlich alle ausgesprochen differenzirten histologischen Bildungen wenig formative Thätigkeit, während dagegen auch hier das indifferente Bindegewebe in ausgesprochenem Maasse durch die Wucherungen seiner zelligen Elemente das Material zu neuen Bildungen von Muskelgewebe liefert. Auch hier zeigen uns die Untersuchungen, dass sich dabei ein Stadium der Granulationsbildung einschiebt und aus diesem dann

*) Ich nehme hier bei der Frage, ob eine oder mehrere Zellen bei der Entwicklung der Muskelfasern in Betracht kommen, eine Zwischenstellung ein, ähnlich der Ansicht, wohin Deiters seine Untersuchungen geführt haben.

in der erwähnten Weise das Muskelgewebe entsteht. Die genannte Art der Bildung findet bei dem quergestreiften Muskelgewebe so gut wie bei der glatten Muskelfaser statt. Allerdings muss ich dabei erwähnen, dass damit nicht jede andere Bildungsform im Muskelgewebe absolut negirt werden soll, sondern es scheint mir, dass, wenn auch in seltenen Fällen und unvollkommen oder spärlich, durch unmittelbare Theilung der glatten wie der Primitivbündelfasern eine Vermehrung des Muskels vorkommen kann. Es scheint mir dieser Vorgang eine der wenigen Formen darzustellen, wobei in unmittelbarer Weise, ohne dass sich Generationen von Zellen dazwischen schieben, an so hoch differenzirtem Gewebe, aus dem alten die neue, gleich vollkommen ähnliche sich hervorbildet, wie wir das bei Drüsengewebe durch Abschnürungen z. B. auch sehen. Ich schliesse mich dabei ganz an frühere ähnliche Beobachtungen (Budge, Neumann, Weismann) an. Indem Kernwucherungen in den Fasern voraufgehen, denen sich Zellenbildungen anschliessen, treten zwischen solchen Kernreihen Spalten auf und, indem sich diese untereinander verbinden, lösen sich schmale, junge Fasern ab, die dann als selbständige auftreten. Sie tragen dann ebenso in ihrer Mitte diese Kernreihen, wie wir sie an der alten Faser zu sehen gewohnt sind. In ähnlicher Weise scheinen auch Spaltungsvorgänge an den glatten Muskelzellen vorzukommen.

Formen und Vorkommen.

a) Die Neubildung quergestreiften Muskelgewebes.

Ob bei der Hypertrophie einzelner Abschnitte des Muskelsystems immer auch eine Neubildung mit im Spiele steht, ist nach den Untersuchungen aus negativen und positiven Gründen sehr zu bezweifeln. Einzelne Forscher, wie Förster, haben sich die Mühe gegeben, ausgedehnte Messungen über die Dicke der Primitivbündel gesunder und hypertrophischer Herzen aus Leichen jeden Alters anzustellen und sind zu dem Resultat gekommen, nur eine Verdickung der Primitivbündel als Ursache der Hypertrophie angeben zu können. Anderemal ist die Wucherung und Neubildung eines ganz anderen Gewebes als bedingendes Moment erkannt worden, wie Bindegewebe oder Lymphgefässe bei der Zunge (Virchow), Fettgewebe bei der vorzugsweise an den Beinen (Wadenmuskulatur) auftretenden, also scheinbaren Muskelhypertrophie (Berend, Cohnheim, Duchenne, Eulenburg, Griesinger, Heller, Kaulich, Lutz, C. Siegmund, Wagner, A. Weinich). Doch liegt auch eine Beobachtung auf (C. O. Weber), wonach in dem exstirpirten Stück einer hypertrophischen Zunge ausser Kernen und spindelförmigen Zellen Muskelbündel waren, denen eines fünfmonatlichen Fötus entsprechend.

Als Regeneration ist Neubildung quergestreifter Muskelfasern mehrfach beobachtet worden. Physiologisch im Winterschlaf oder nach Hungern bei Fröschen (Wittich, Weismann), pathologisch nach verschiedenen Ursachen (Trichinen, Collberg; Typhus, Zenker; Verwundungen, durch Versuche gesetzt bei Fröschen, Deiters, Peremeschko; an Kaninchen, C. O. Weber).

Auch als geschwulstartige Neubildung oder als untergeordnetes Theilgewebe in anderweitig zusammengesetzten Geschwülsten finden wir, allerdings immer als casus rarissimi, gestreiftes Muskelgewebe verzeichnet. Dahin gehören:

1) Die Angaben über geschwulstartiges Vorkommen am Herzen (v. Recklinghausen, Virchow, Kantzow).

Die drei Fälle der Berliner Sammlung von während des Fötallebens entstandener übermässiger Entwicklung von Muskelzellen bis zur Grösse einer Kirsche, an verschiedenen Theilen des Organs, aussen und innen.

2) Vielleicht einige Angaben über Hypertrophie der Zunge. (s. o.)

Bei der Beschreibung der gemeinen Formen von Makroglossie sind die meisten in ihren Angaben den Erfunden Virchow's gefolgt, der eine Zunahme des interstitiellen Gewebes (Bindegewebe, Lymphat. Gefässsystem) fand. Vólkmann, Busch, Billroth, Humphry, Sédillot fand noch einzelne Stellen, welche überwiegend Muskelsubstanz enthielten. Dann die Angaben von C. O. Weber. (s. o.)

3) Vielleicht einige Fälle von Geschwülsten der peripherischen Muskeln.

Die Angabe von Buhl über eine erworbene Geschwulstbildung im Musc. pectoralis und eine andere in einem Rückenmuskel beobachtet.

4) Inmitten anderer Geschwülste.

Die Art der Neubildung wird natürlich verschieden geschildert je nach den Anschauungen, welche die Beobachter über den Vorgang gewonnen haben. Die einen sehen das interstitielle Bindegewebe als Matrix an (Wittich, Zenker); andere glauben die Muskelkerne dabei betheiligt (Colberg, Weismann), wieder andere beide Factoren (C. O. Weber). Fast immer aber handelt es sich um schmale spindelförmige Elemente mit theilweiser Querstreifung und einem oder mehreren Kernen, die man als junge Muskelfasern ansprechen zu dürfen glaubte (Billroth, Lambl, v. Recklinghausen, Rokitansky, Senftleben, Virchow, C. O. Weber).

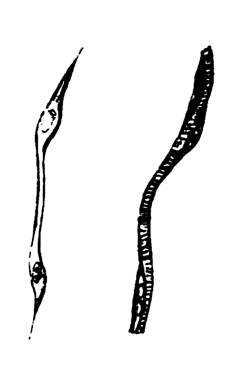


Abbildung 29.
Isolirte neugebildete Muskelfaser aus einem Medullarsarkom. Nach Billroth.

b) Die Neubildung glatter Muskelfasern.

Häufig genug trifft man Hypertrophien der davon gebildeten Muskelhäute, wie bei der Speiseröhre, Magen, Darmkanal, Harnblase, Uterus, Prostata, den grösseren Gefässen. Auch hier scheint ein Theil der Verdickung der Gewebsschichten auf Verlängerung und Verdickung der Muskelzellen zu beruhen. Die wirkliche Neubildung geschieht für die physiologische (schwangerer Uterus) wie pathologische Seite des Vorgangs in ähnlicher Art, indem aus Bindegewebszellen verlängerte

Spindelzellen entstehen und aus diesen die specifischen Muskelzellen sich entwickeln.

Bardeleben. Virch. Arch. I. 1847. p. 487.
Rokitansky. Zeitsch. der Wien. Aerzte. Jahrg. 5. Nr. 5. 1849. — Lehrb. d. path. Anat. I. 189. 1855.
Kölliker. Mittheilg. der naturf. Ges. in Zürich. 1847. — Zeitsch. für rat. Zoolog. I. 1849.
Virchow. Würzb. Verhandlg. I. 1850. — Virch. Arch. Bd. VI. 525. VII. 126. XXX. 468. XXXV. 212. — Monatschrft. für Geburtskd. Bd. XIX. 1862. — — Wien. med. Woch.-Schrift. Nr. 7. 1856.
Billroth. Virch. Arch. VIII. 260. IX. 172. XVIII. 51. Taf. II. — Beiträge zur path. Histolog. Berl. 1858. p. 26. 44. 79.
Benjamin. Virch. Arch. VIII. 1858. p. 535.
Volkmann. Zeitsch. für rat. Med. N. F. VIII.
Senftleben. Virch. Arch. XV. 1859. p. 336.
Busch. Chir. Beob. Berl. 1854.
Wallmann. Würzb. Verhandlg. IX. 1859.
Humphry. Med. chir. transact. V. XXXVI.
C. O. Weber. Virch. Arch. VII. 1854. — XIII. 1858. — XXXIX. 1867. — Med. Centr.-Blatt. Nr. 43. 1863.
Budge. Arch. für phys. Heilkd. N. F. 1858. — Virch. Arch. XVII. 1859. — Moleschott's Untersuchg. VI. — Zeitsch. für rat. Med. III R. Bd. 11. H. 3. — Lehrb. der Physiol. p. 488.
Böttcher. Virch. Arch. Bd. 13. 1858. p. 228.
Lambl. Aus dem Franz-Jos.-Kind.-Spit. in Prag. 1860.
Wittich. Königsb. med. Jahrb. III. 1861.
Weismann. Zeitsch. für rat. Med. 3. Reihe. Bd. 3. 10. 12. 15. 23.
Deiters. Arch. für Anat., Phys. etc. 1861.
Moritz. Unters. über die Erkrkg. quergestr. Muskelfas. Diss. Dorp. 1860.
Margo. Moleschott's Unters. VII. 1860.
M. Schultze. Müller's Archiv. 1861.
Sczelkow. Virch. Arch. Bd. 19. 1860. p. 215.
Heidenhain. Stud. aus d. phys. Inst. zu Breslau. I. 1861.
v. Recklinghausen. Mon.-Schrift für Geburtskd. XX. 1862. — Verhdlg. d. Berl. geb. Ges. Heft 15. 1863.
Wagener. Arch. für Anat., Physiolog. etc. 1863. — Schrift. d. Marburger Gesellschaft. 1867. 1869.
Peremeschko. Virch. Arch. Bd. 27. 1863. p. 116.
Zenker. Ueb. d. Verändrg. d. Musk. im Typhus. Leipzig 1864.
Colberg. Deutsche Klinik. Nr. 19. 1864.
Buhl. Zeitschrift für Biologie. I. 1865.
Waldeyer. Virch. Arch. Bd. 34. 1865. — Centr.-Blatt. Nr. 7. 1865.
Beale. Anat. Journ. of mic. soc. Nr. 5. 17. 1865.
Eberth. Arch. für mikroskop. Anatom. II. 1866.
Cohnheim. Centr.-Blatt. Nr. 22. 1866.
Kantzow. Virch. Arch. Bd. 35. 1866. p. 211.
E. E. Hoffmann. Virch. Arch. Bd. 40. 1867. p. 505.
Krause. Götting. Nachr. Nr. 17. 1868.
Neumann. Berl. klin. Woch.-Schrift. Nr. 19. 1868.
C. Schwalbe. Arch. für mikroskop. Anat. V. 205. 1868.
Hertz. Central-Blatt. Nr. 36. 1869.
Arnold. Central-Blatt. 1869. S. 421.
Frankenhäuser. Central-Blatt. 1869. S. 856.
Heppner. Arch. für mikroskop. Anat. V. 137. 1869.

### 4. Neubildung von Nervengewebe.

Die Regeneration verwundeter, namentlich durchschnittener, Nerven gehört zu den vollkommenern Leistungen in dem Gebiete des Ersatzes der Gewebe. Schon Fontana, Flourens, Michaelis, Haighton, Arnemann, Steinrück behaupteten eine vollständige Wiederherstellung der Function durchschnittener Nerven. Man dachte sich den Vorgang anfangs so, dass die durchschnittenen Nerven einfach einander entgegen wachsen (Günther und Schön). Bruch bestätigte zwar das für ganz seltene Fälle noch, aber sowohl er als andere (Nasse, Walter) machten darauf aufmerksam, dass der peripherische Theil des durchschnittenen Nerven dabei eine nicht unbeträchtliche Reihe von Veränderungen erfahre und Neubildung in ausgedehnterem Maasse dabei zu Hülfe kommen müsse, um die physiologische Leistung wieder zu ermöglichen. Spätere Forscher bestätigten diese Angaben und erweiterten sie noch, da auch das centrale Ende nicht immer ganz intact bleibt.

Gerade in Bezug auf diesen Punkt der Veränderungen sind die Angaben interessant, die Schiff und Waller machten, dass es für alle Nerven in der Nähe ihres Ursprungs einen Centralpunkt der Ernährung gebe. Nach Schiff liegt dieser für die motorischen Fasern weit näher dem Marke als für die sensiblen und ist für die letztern bei Säugethieren ganz im Niveau der Ganglien, wird aber nicht durch diese selbst bedingt. Nach Waller's Ermittlung müssen für die sensiblen Fasern die bipolaren Zellen der Spinalganglien, für die motorischen die multipolaren Zellen der vorderen grauen Säulen des Rückenmarks gelten. Laveran hat das weiter verfolgt und gebraucht daher seine Ausdrücke, peripherisch und central, sowie die Angaben, dass die peripherischen Fasern degeneriren, die centralen intact bleiben, nicht in Bezug auf das cerebrospinale Centrum, sondern auf eben ein trophisches Centrum, welches er in den Sympathicus verlegt. Beide Centren lägen allerdings meist homolog, jedoch komme auch das umgekehrte vor. So nur sei es erklärlich, dass einerseits im centralen Stumpf stets einige degenerirte Fasern enthalten seien, während andrerseits im peripherischen Theil auch stets einige gut erhaltene Fasern vorkämen. Wenn sich daher die Verbindung des peripherischen Stücks mit seinem trophischen Centrum auch auf anderweitige Art herstellen liesse, so sei eine Regeneration desselben ohne Wiedervereinigung mit dem centralen Stumpfe denkbar. Damit hängt wohl auch die Beobachtung von Philipeaux und Vulpian zusammen, dass auch unabhängig vom centralen Theil Wiedererzeugung stattfindet, während früher Nasse, Waller, Bruch den Einfluss des centralen Theils vom getrennten Nerven auf den peripherischen für dessen Regenerationsvorgänge für absolut nothwendig hielten. Im Allgemeinen stimmen aber darüber alle überein, dass hauptsächlich im peripherischen Stück nach Durchschneidung des Nerven Veränderungen einträten, und zwar degenerativer Art, und dass dafür Ersatz geleistet werden müsse, wenn Wiederkehr der Leistung vorkommen soll.

Es stimmen die Meisten auch darin überein, dass bei dieser Degeneration besonders Fettmetamorphose eine Rolle spielt. Nicht aber ist die Concordanz da bezüglich der Ausdehnung der Regeneration. Während nämlich Bruch, Lent, Hertz annehmen, dass die Nervenröhren vollständig bis auf die Scheiden degeneriren und nach Waller selbst auch diese, geben Schiff, Vulpian, Remak, Laveran, Neumann an, dass neben der Nervenscheide auch der Achsencylinder erhalten bleibe.

Die neuere Histologie hat die Entstehungsgeschichte der Nervenfaser beim Embryo nach der Schwann'schen Angabe übertragen bekommen und dieselben Vorgänge auch bei der Regeneration angenommen. Darnach beständen die ersten Anlagen der Nervenfasern in spindelförmigen kernhaltigen Zellen, welche schliesslich mit ihren Ausläufern zu einem Faden verschmelzen. Dieser Faden zeigt demgemäss anfangs abwechselnd verschiedene Grösse des Querdurchmessers, was sich aber später verliert, indem durch Verbreiterung eine gleichmässige Dicke sich allmälig herstellt. In dieser Zeit hat das Gebilde ein graues, durchscheinendes Ansehen und es bilden sich so Reihen von blassen, kerntragenden Bändern, ähnlich den Remak'schen Fasern. Entweder verharren nun diese Gebilde in diesem Zustande oder es treten weitere Ausbildungen ein, wahrscheinlich durch weitere Differenzirungen. Es bildet sich zunächst der Axencylinder, zu dem dann eine umhüllende Scheide noch hinzutreten kann. Aus der frühern Zellenmembran oder aus dem derbern peripherischen Theil des Protoplasma der Zelle bildet sich die Nervenscheide, aus den centralen Partien der Axenfaden. Zwischen beiden erscheint dann die Markscheide, vielleicht ein Ausscheidungsproduct der Kerne der Nervenscheide. In ähnlicher Weise lassen Bruch, Nasse, Waller, Hjelt, Laveran die neuen Nervenröhren entstehen. Nach Waller geschieht dies sogar ausserhalb der Scheiden und die neuen Gebilde gehen aus grauen, marklosen, sympathischen Fasern hervor. Bruch, Nasse nehmen diese Vorgänge innerhalb der erhaltenen Scheiden an. Die Kerne der Nervenfaserscheiden vermehren sich, werden durch feine Fäden untereinander verbunden, so entstehen varicöse Gebilde, die sich allmälig in Nervenröhren umwandeln. Auch Hjelt, obgleich er die Persistenz des Achsencylinders annimmt, theilt doch dem Neurilem und dem interstitiellen Bindegewebe die Rolle der Neubildung zu. Aus einem Theil der Kerne dieses Bindegewebes bilden sich Fäden, diese werden breiter, ihre Contouren deutlicher, sie bekommen einen feinstreifigen Inhalt, der Anfang der Unterscheidung von Scheide und Inhalt, welch' letzterer zum Achsencylinder wird. Aus einem andern Theile der Kerne entsteht das Nervenmark.

Ausser dem Herauswachsen aus dem centralen Theil des Nervenstumpfes und den beschriebenen Vorgängen innerhalb der Scheiden beider Nervenenden wurde dann auch plastischen Vorgängen, die zwischen beiden Stümpfen stattfanden, mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Es ist das eine intermediäre Schicht, der zwischen den beiden Enden eine wesentliche Rolle bei der Wiedervereinigung derselben zufällt. Schon Schiff spricht von Primitivröhren, die sich neu zwischen beiden Enden bilden. Nach

ihm degeneriren die Nervenröhren des peripherischen Theils nicht vollständig und treten nach ihrer Wiederherstellung mit den erhalten gebliebenen des centralen Endes durch eben die Primitivröhren wieder in Verbindung, die sich zwischen beiden bilden. Sie entstehen nach ihm aus Kernen der Nervenscheiden, die sich durch Theilung vermehren. Sie treten dann in Längsreihen, zwischen ihnen bildet sich eine homogene Zwischensubstanz. später macht sich eine Spaltung in Längsbänder bemerklich, das sind dann die embryonalen Nerven, die sich nun durch Fortsätze der centralen weiter ausbilden und mit den peripherischen verbinden. In letzter Zeit wurde die Zwischenschicht als vorzüglich aus dem Blutextravasat gebildet angesehen und den weissen Blutkörperchen die Hauptrolle bei der Bildung der Nervenfäden zugetheilt. Diese Zellen sollen sich nach Laveràn reihenweise aneinander lagern und dann mit den centralen und peripherischen Achsencylindern verwachsen. Auch Hertz fand bei Excisionen nach 48 Stunden in der intermediären Masse neugebildete Nervenfäden, welche die Zusammensetzung aus Zellen erkennen liessen. Diese Zellen werden als emigrirte farblose Blutkörperchen bezeichnet. Freilich gibt er an, dass Versuche mit Einspritzung fein vertheilten Zinnobers positive Anhaltspunkte für diese Annahme nicht gaben. Immerhin mag aber der Vorgang doch stattfinden. da nach anderweitigen Erfahrungen die Sache wahrscheinlich ist, jedenfalls haben wir durch voraufgegangene Blutung bei der traumatischen Einwirkung dieselben Elemente, die sich hier, ähnlich wie in dem Blutpfropf der Gefässe, als wirksame Elemente bethätigen können. Dass man aber ausserdem auch auf die Zellen des Bindegewebes, des Perineurium und dann auch auf die des Neurilemm ein grosses Gewicht legen muss, dafür sprechen fast alle Beobachtungen und kann ich ebenfalls bestätigen.

Die genannten Angaben, sowohl auf physiologischem als pathologischem Feld, über die Entwicklung der Nervenröhren, die in manchen parallelen Bildern bei der Entwicklung der Muskelfasern eine gewisse Unterstützung fanden, wurden durch spätere Untersuchungen bedeutend erschüttert und man wollte die Entstehung aus kernführenden Zellen überhaupt nicht mehr zulassen. Remak schon konnte diesen Entwicklungsmodus im Schwanze der Froschlarven nicht auffinden und auch Bidder und Kupfer nicht beim Rückenmark, ebenso Hensen. Man fand kernlose Fäden, die aus den Centraltheilen heraus als Auswüchse der Nervenzellen der grossen Centren und der Ganglien kamen und gegen die Peripherie sich fortsetzten. Diese Fäden waren als die ersten Anfänge der Achsencylinder zu betrachten, um sie herum kamen dann blasse lange Zellen zu liegen, welche die spätere Hülle des nun zum Achsenfaden gewordenen Gebildes wurden. Die Scheiden der Nervenfasern würden also aus Bindesubstanzzellen entstehen und das Nervenmark noch später hinzutreten. Für die Entstehung der centralen Nervenröhren nahm man überhaupt die primäre Entstehung des Cylinders an, während bei den peripherischen Nerven die Scheide zuerst sich bilden sollte, der dann der Achsencylinder, aber als ein davon unabhängiges Gebilde, folgte. Diese Anschauung über die Bedeutung des Achsencylinders vertheidigte besonders Remak in seiner Arbeit über

die Wiedererzeugung der Nervenfasern. Da es als sicher betrachtet wurde, dass die neuen Fasern innerhalb der alten Scheide entstanden und da eine Entstehung aus den Kernen und Zellen derselben nach Art der embryonalen Entwicklung zurückgewiesen wurde, so blieb nichts übrig, als entweder sie entstehen aus dem persistent gebliebenen Achsencylinder oder durch eine Art von Generatio aequivoca in der Axe der Scheide. Nach Remak gehört der Achsencylinder zu den resistentesten Gewebstheilen des menschlichen Körpers. Er soll nun durch Längstheilungen die neuen Nervenfasern bilden und daher finde man nach der Regeneration eine beträchtlich grössere Anzahl von Nervenfasern als vorher. Auch Neumann schliesst sich dieser Anschauung an, indem er angibt, dass die Enden der centralen Fasern am Ende der dritten Woche innerhalb der Nervenscheide in blasse, schmale, parallele Bänder gespalten sind, welche durch das intermediäre Granulationsgewebe hindurchwachsen und mit den peripherischen Fasern in Verbindung treten. Nach erfolgter Vereinigung setzt sich dieselbe Spaltung auf die peripherischen Fasern fort und man findet dann innerhalb der Primitivscheide 10 bis 15 dieser blassen Bänder. So schreitet die Längszerklüftung allmälig bis zur Peripherie fort und an allen diesen Vorgängen ist das Granulationsgewebe nicht betheiligt.

Die neuere Zeit brachte endlich wieder einige Arbeiten über diesen Gegenstand, nach denen es scheint, dass die alte Ansicht doch wieder etwas zu Ehren kommen sollte und ich muss gestehen, dass meine wenigen Untersuchungen mich ebenfalls stark auf diese Seite hinneigen lassen. Laveran und Robin haben in ihren Arbeiten über Regeneration der Nerven es besonders betont, dass die Nervenröhren aus jungen Zellen entstehen und Robin besonders hat den Modus, den er darunter versteht, näher bezeichnet. Nach ihm beginnt die Regeneration mit Bindegewebe zwischen den Primitivbündeln der Schnittflächen, das allmälig in das Interstitium zwischen den beiden Nervenstücken fortschreitet. Das nächste, was dann erscheint, sind: embryoplastische Kerne nebst einer amorphen Substanz, an die sich dann spindelförmige Zellen anschliessen, zwischen denen eine blasse, fein granulirte Masse liegt. So entstehen dünne Bänder mit parallelen Rändern, diese werden allmälig breiter und gleichen nach 8—10 Wochen Remak'schen Fasern. Die weiteren Veränderungen bestehen dann darin, dass eine graue oder Remak'sche Faser in eine Nervenröhre umgewandelt wird. Die Kerne bleiben in der Scheide eingeschlossen, die sich zuerst bildet, im Canal derselben erscheint eine weissliche Flüssigkeit (Mark, 9. Woche), ein Achsencylinder ist erst in dem 3. oder



Abbildung 30.

Dünne, blasse, bandartige Gebilde, wie sie in dem Zwischengewebe zwischen durchschnittenen und sich regenerirenden Nerven gefunden werden.

4. Monate bemerkbar. Ganz in ähnlicher Weise spricht sich Hertz über diese Vorgänge aus. In beiden Nervenenden finden sich langgezogene, spindelförmige granulirte Zellen, welche sich zusammenreihen und allmälig zu wirklichen Nervenfasern werden. Hierbei spielen die Zellen des Neurilemma auch eine Rolle, indem sie sich verlängern, durch Verschmelzung bandartige Streifen bilden, die sowohl mit den Nervenfasern in den beiden Enden als mit den aus den Wanderzellen in ähnlicher Weise entstandenen Nervenröhren der intermediären Schicht sich verbinden.

So viel steht aus dem Gegebenen fest, dass nach Durchschneidungen von Nerven sich sehr bald Anschwellungen beider Enden bilden, bestehend aus entzündlichen Verdickungen des perineuritischen Bindegewebes mit Zellenwucherungen, dass ebenso in der Lücke zwischen beiden sich Granulationsgewebe ansammelt, sei es von den Stümpfen her oder aus den farblosen Blutzellen, die hier bei dem erfolgten Extravasate sich vorfinden. Innerhalb der Scheiden der alten Nervenröhren entwickeln sich die neuen Primitivfasern, die daher in reichlicherer Anzahl wie früher erscheinen. Ob das von den erhaltenen Achsencylindern aus geschieht oder, wie mir wahrscheinlicher ist, auf dem Wege der Wucherung der Neurilemmakerne und der Bildung der blassen Remak'schen Faser, das werden spätere Untersuchungen entscheiden. Dass übrigens weder die Anwesenheit des Achsencylinders noch die Persistenz der Scheide absolut nothwendig ist, dafür sprechen noch die Fälle heterologer Neubildung der Nervenfasern, wie wir solche in den Geschwülsten der Generationsorgane finden.

Die Anschwellung des perineuritischen Bindegewebes führt zu der Vernarbung der getrennten Stücke und lange oder immer bleibt oft eine Verdickung an dieser Stelle zurück. Aber nicht nur bei diesen tiefern Läsionen der Durchschneidung der Nerven, sondern bei allen andern Arten traumatischer Einwirkung, ja selbst durch Theilnahme an benachbarten chronisch-entzündlichen Veränderungen bilden sich solche umschriebene Schwellungen an den Nerven. Sie bestehen aber durchaus nicht immer bloss aus Bindegewebe, nein, sie enthalten sehr oft auch neugebildetes Nervengewebe und gerade das Vorkommen von solchem inmitten rein bindegewebiger Production lässt schliessen, dass auch aus Granulationsgewebe Nervenfasern sich bilden können. Diese Neubildung von Bindegewebe tritt nicht selten sehr geschwulstartig auf und wir haben hier wieder wie so häufig die zarte Grenzlinie zwischen entzündlichen, hypertrophischen Vorgängen und Geschwulstbildungen. Man hat diese Anschwellungen auch mit dem Namen Neurome belegt und Virchow hat in seiner Geschwulstlehre eine Zusammenstellung dieser Formen gegeben.

1) Narben-Neurome.

2) Amputations-Neurome.

Es sind das Knoten verschiedener Grösse, oft so, dass sie durch die äussere Narbe fühlbar sind. Bald sind sie rundlich, knopfförmig, bald länglich, zeigen oft mehrere getrennte Knoten oder zusammenhängende

knollige Massen, sind oft deutlich durch Querfäden verbunden. Sie hängen meist mit der Umgebung fest zusammen und sind bald mit einem derben Bindegewebe, bald mit lockerem Fettgewebe dicht umhüllt, so dass man beim Lospräpariren dieser Theile Noth hat sie zu isoliren, was nicht einmal immer rein gelingt. Vielleicht liegt in dieser festen Adhärenz eine Ursache ihrer oft grossen Schmerzhaftigkeit, zu der übrigens auch die Grösse der voraufgegangenen Reizung und der nachfolgenden Vascularisation beitragen kann, was wieder an ähnliche Bedingungen der Schmerzhaftigkeit mancher Tubercula dolorosa erinnert. Günzburg und Wedl haben zuerst in den oft knopfartigen Schwellungen dieser Nervenstümpfe unzweifelhaft Nerven nachgewiesen und sie sollen oft aus einem ganzen Geflecht markhaltiger und markloser Nervenfasern bestehen (Virchow).

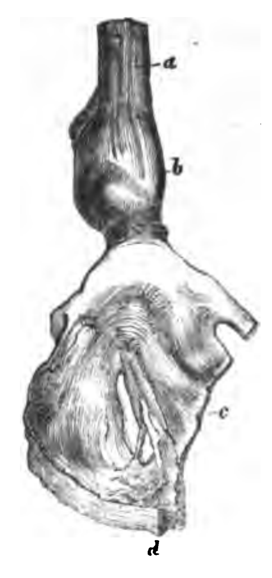



Abbildung 31.

Ein Amputations-Neurom vom Nervus ischiadicus. *a*) Oberer noch unveränderter Theil. *b*) Rundliche, *c*) diffuse Schwellung derselben in die Haut *d*) der Narbe übergehend. Natürl. Grösse.

3) Ligatur-Neurome.

Sowohl in den Fällen bei der Amputation als bei der Arterienunterbindung ohne dieselbe können Nerven von dem Ligaturfaden mit umschlungen werden und in Folge dessen entzündliche umschriebene Anschwellungen zeigen.

4) Traumatische Neurome.

Auf partielle Durchschneidungen, Stich, Quetschung, den Reiz eingedrungener und fremder Körper können ebenfalls dieselben Bildungen eintreten. Sehr bezeichnend ist hier der Fall von A. Weismann, der in Folge einer Verletzung durch Glas am Daumen, wobei der Nerv verletzt worden war, in der schmerzhaften Narbe eine kleine Geschwulst bekam, die, exstirpirt, markhaltige Primitivröhren zeigte.

5) Neurome in der Nähe anderer chronischer entzündlicher Veränderungen.

So wurde an einem Arm mit Caries im Handgelenk über dem Gelenke eine Geschwulst beobachtet, die ebenfalls markhaltige Nervenfasern besass (Führer).

Was die Neubildung centraler Nervensubstanz betrifft, so liegen hierüber eine Reihe von Beobachtungen vor, aber meist ohne die mikroskopische Controlle. Wunden des Gehirns und Rückenmarks scheinen in der That durch Verwachsung mit Wiederherstellung der Function zu heilen. Demme erwähnt, dass er in der den Schusscanal ausfüllenden Bindesubstanz Neubildung von Nervenröhren beobachtet habe. Die Experimente, die darüber an Thieren (Säugethiere, Vögel) angestellt wurden (Arnemann, Flourens, Brown-Séquard, Schiff), ergaben dasselbe Resultat. Man sah nicht nur Wiedervereinigung der getrennten Theile z. B. des Rückenmarks bei einem Hunde (Arnemann), ja selbst ohne Narbensubstanz (Flourens), sondern auch Wiederkehr der Functionen. Schiff durchschnitt bei Vögeln die Nervencentren an verschiedenen Stellen mit demselben Resultat.

Schwann, Steinrück, Nasse, Günther und Schön, Bidder, Stannius siehe: Valentin's Physiolog. Bd. I. p. 717.

Steinrück. De nervor. regenerat. Berl. 1838.

Flourens. Ann. de sc. natur. XXXIII. 1828.

Nasse. Müller's Archiv. 1839.

Günther u. Schön. Müller's Archiv. 1840.

Günzburg. Path. Gewebsl. Leipz. 1848.

Schrader. Exper. circ. regen. in gangl. nerv. Gött. 1850.

Brown-Séquard. Gaz. méd. de Par. März. 1850.

Bruch. Verhandlg. der Basler naturf. Ges. Heft 2. 55. — Zeitschr. für wiss. Zoologie. Bd. VI. p. 135. — Arch. für wiss. Heilkd. Bd. II. 5.

Wedl. Pathol. Histologie. — Zeitschrift der Ges. der Wien. Aerzte. 1855. Bd. XI. p. 13.

Führer. Arch. für phys. Heilkd. 1856. p. 248.

Schiff. Neurol. Notiz. — Arch. der Verhandlg. für gemeins. Arbeit. Bd. I. II. 1856.

Waller. Compt. rend. I. 33. 34. 35. — Müller's Archiv. 1852. p. 392. — Nouv. méth. anat. etc. Bern. 1852.

Lent. Zeitschrift. für wiss. Zoolog. Bd. VII. Hft. 1. 2. p. 145. — De nerv. dissect. comm. et regener. Diss. Berl. 1853.

G. Walter. De regen. gangl. etc. Diss. Bonn.

Virchow. Archiv. XIII. p. 256 u. flg. — Cellular-Pathologie. 3. Aufl. S. 68. — Krankhafte Geschw. III. 1. p. 248 u. flg.

Hjelt. On nerv. Regen. Helsingf. 1859. — Schmidt's Jahrb. 1860. Nr. 109. 1. — Virch. Arch. Bd. 19. 1860.

Demme. Milit. chir. Studien. Würzb. 1861. I. p. 55.

Philipeau u. Vulpian. Compt. rend. 1859.

Remak. Virch. Arch. Bd. 23. 1862. p. 441.

Hensen. Virch. Arch. Bd. 31. 1864. p. 51.

A. Laveran. Récherch. expérim. sur la régén. de nerfs. — Journ. de l'Anat. et de la Physiol. V. 305. 326. in Centralblatt: 1868. Nr. 32.

Laveran et Robin. Schmidt's Jahrb. 1869. Nr. 1. — Allg. med. Centr.-Zeitg. Jahrg. 38. 24. März 1869.

Neumann. Archiv der Heilkunde. IX. 193. 1868 in Centralblatt: 1868. Nr. 32.

H. Hertz. Virchow's Archiv. Bd. 46. p. 257. 1869.

## 5. Neubildung von Flächen- und Drüsenzellengewebe.

### *A. Neubildung von Epithelgewebe.*

#### a. Neubildung von Horngewebe.

Das ist zu finden:

1) bei der Neubildung des Epithels, wie es nach Wunden oder Geschwüren eintritt.

2) als Hypertrophie der Hornschicht der Epidermis. — Auf der Oberfläche der Haut — auf der Oberfläche vergrösserter Papillen. — Dahin gehören: Clavus, Callus, Verruca cornea, Cornu cutaneum.

3) als dermoide Umwandlung des Epithels von Schleimhäuten.

Dahin die Schleimhäute, welche der Einwirkung äusserer Schädlichkeiten (Luft, Nahrungsstoffe, Reibung der Kleider, Staub etc.) ständig oder zeitweilig (Lippen, Nase) oder durch voraufgegangene pathologische Veränderungen und Dislocationen (Conjunctiva [Ectropium], Anus, Vagina, Uterus [Prolapsus]) ausgesetzt sind oder endlich, welche durch chronisch entzündliche Zustände so verändert wurden (Larynx).

4) an der Oberfläche von Neubildungen. So bei Papillomen, bei Polypenbildungen (Ohr).

5) an der Innenseite der Cysten.

Dahin gehört die Neubildung von Nägeln

a) als Hypertrophie derselben an den Fingern oder Zehen, meist mit Difformitäten derselben verbunden.

b) als Regeneration nach Zerstörung derselben (Trauma, Entzündung).

Unvollkommene Bildungen erfolgen nach Verletzungen des Nagelblattes. Auch sind solche Rudimente beobachtet an den Stümpfen von Fingern und Zehen oder an den Stummeln von verkümmerten Gliedmaassen bei Missgeburten.

Dahin gehört endlich die Neubildung von Haaren.

Haarbildungen auf Muttermälern, in der Wand von Dermoidcysten, in der Conjunctiva.

#### b. Neubildung des gesammten Epithels auf der äussern Haut und den Schleimhäuten.

Als Hypertrophie des Epithels der Schleimhäute. — Als Regeneration nach catarrhalischen Affectionen — als Regeneration nach Wunden, Entzündungen, Verschwärungen der äussern Haut. — Neubildung in Cysten.

Die Fälle von Neubildung des Horngewebes bei intactem Zustande der Schleimschicht der Epidermis unterliegen keiner Schwierigkeit in der Erklärung, da die Entstehung des erstern aus letzterer leicht nachzuweisen ist. Nicht leicht dagegen ist eine genaue Einsicht in die Vorgänge der Neubildung des ganzen Epithels und es ist die ganze Angelegenheit dadurch auch nicht leichter geworden, dass man gewisse Erfahrungen aus der Ent-

wicklungsgeschichte als Dogmen in die pathologische Histologie herüberbrachte. Es handelt sich hier vorzugsweise um die Vorgänge an der äussern Haut, denn die ähnlichen an den Schleimhäuten entziehen sich meist einer nähern Untersuchung, doch kommen auch hier dieselben Principienfragen zur Verhandlung. Mit einem Worte, es fragt sich, ob neues Epithel unabhängig von altem Epithelgewebe entstehen, ob sogen. Flächenzellen nur wieder von Flächenzellen ausgehen können oder ob auch Bindegewebe zur Matrix werde, ob Flächenzellen auch aus Parenchymzellen hervorgehen. Oder concreter gefasst, ob bei einem Substanzverlust des Epithels oder auch in der ganzen Tiefe der Haut das Epithel der neugebildeten Haut aus demselben Material geliefert wird oder ob die Epitheldecke immer nur von der anstossenden Epidermis besorgt werde, oder: ob die neuen Epithelzellen, die man an der Oberfläche in solchen Fällen trifft, zu deuten sind als Abkömmlinge der Zellen der Unterlage oder als Sendlinge von der epithelialen Umgebung her. Es fragt sich ferner, ob die Fälle, wo man bei künstlicher Entfernung dieser Umgebung kein Epithel entstehen sah, als hinreichende Beweise für das letztere, für die Entstehung des Epithels nur aus Epithel, anzusehen sind. Das, was man dabei sieht, ist sehr häufig ähnlich beschrieben, aber die Deutung ist eine verschiedene.

Bei der Schliessung von Wunden, bei der Granulationsbildung auf heilenden Geschwürsflächen sieht man das aus der Tiefe der Haut aufsteigende weiche Schleimgewebe der Granulationen begleitet von der Masse jener jungen Zellen, die wir als ganz indifferente Bildung den Embryonalzellen äquivalent setzen müssen. An der Oberfläche pflegen diese Zellen zu verschmelzen und bilden so eine homogene Protoplasmamasse, die nur durch die Anwesenheit von Kernen noch ausgezeichnet ist. Dann treten in dieser gleichmässigen, fast gallertig durchsichtigen Masse wieder die Contouren von Zellenabschnitten auf, welcher Erscheinung sehr oft Theilungsvorgänge an den Kernen noch voraufgehen. Die Contouren sind zunächst mehr rundlich, werden später aber mehr eckig und stellen schliesslich eine Art von Mosaikzeichnung dar, in deren Maschen neben Kernbildungen nun auch etwas moleculäre Trübungen in dem die Mosaikstücke bildenden Protoplasma auftreten. Das sind die ersten Epithelialzellen, das erste Epitheliallager, das nach unten in die zur Schleimschicht sich umwandelnden Rundzellen sich fortsetzt und später nach oben als Hornschicht metamorphosirt geschoben wird.

Es ist nun wahr, dass diese Zellen oft zuerst am Rande der Epithellücke erscheinen und so wie Einschiebungen vom Rande her, von noch bestehendem Epithel her, erscheinen können. Von der Peripherie setzt sich das dann gegen das Centrum fort. Aber ich kann nach meinen Beobachtungen nicht sagen, dass sie immer und ausschliesslich nur vom Rande herkommen (Billroth), sondern sie entstehen gleichzeitig oder selbst vorher auch in einiger Entfernung vom Rande oder auch im Centrum (J. Arnold). Ein förmliches Ueberdecken der Granulationsfläche von der Peripherie des noch erhaltenen Epithels aus ist nun auch von den

wenigsten behauptet worden, man gab zu, dass die Neubildung des Epithels oft inselförmig fortschreitet, nur erklärte man sich das durch die Wanderungen von Abkömmlingen der Epithelzellen, die wie ebenso viele vorgeschobene Posten als Heerde der Ueberhäutung auftreten. Solche wandernde Zellen sind vielfach (Biesiadecki, in der normalen Haut; Pagenstecher, in der pathologischen Haut) beobachtet worden und auch J. Arnold erwähnt amöboider Körperchen in der Protoplasmamasse, aus welcher nach ihm das Epithel sich entwickelt, doch gesteht er ihnen bei dieser Neubildung keine Bedeutung zu. Der stärkste Beweis läge allerdings in den Versuchen, wonach, bei Abgrabung des Epithels ringsum, die isolirte Granulationsstätte auch nicht im Stande ist, sich mit Epithel zu überhäuten. Allein der Versuche sind noch zu wenig, sie sind an Orten angestellt, die ungünstige Einwirkungen gestatten und immerhin kann man sagen, dass hier kein Abschluss der Wunde, keine Epithelbildungen erfolgte, weil überhaupt kein Abschluss der pathologischen Vorgänge möglich war. Das wichtigste aber ist, dass andere Versuche mit positiven Resultaten ihnen entgegenstehen.

Die Gründe, die für die Entstehung des Epithels auch aus Bindegewebe sprechen, sind erstens aus den normalen anatomischen und den physiologischen Verhältnissen genommen. Wir müssen annehmen, dass schon beim Wachsthum des Körpers immer neue Epithelien auf der Haut sich bilden, da wir nicht sagen können, dass die Zellen dieser Decke von der Geburt an bis zum vollendeten Wachsthum immer grösser werden. Eine Theilung der Zellen, namentlich derer der Schleimschicht, könnte nun hier zwar abhelfen. Wahrscheinlich tritt sie auch ein, wie wir die Neubildung der Hornschicht bei erhaltener Schleimschicht zum Theil wenigstens darauf beziehen dürfen. Aber sie tritt gewiss nicht in dem Umfang ein, wie es hier nöthig wäre, denn das Bild von Theilung der Zellen des Rete Malpighi tritt dem Untersucher nicht so sehr häufig vor Augen. Nun sehen wir aber bei allen geschichteten Epithellagern, dass die verschiedenen Formen der das Lager zusammensetzenden Zellen successive aufeinander folgen und offenbar von unten nach oben sich auseinander entwickeln. Die untersten Zellen unterscheiden sich aber in nichts von den Zellenabkömmlingen, wie wir sie auch in der Unterlage des Epithels selbst treffen. Wir wissen nun, dass die Spalten des Bindegewebes Wanderzellen einschliessen und wir wissen ferner, dass die Fortsätze der Epithelzellen so sehr häufig verfolgt werden können in das Stroma des Bindegewebes. Das spricht dafür, dass schon in den gewöhnlichen Wachsthumsvorgängen die Zellen des Epithels Abkömmlinge der Zellen des Bindegewebes sind. Vorgänge an den Epithelien der Schleimhäute namentlich beim Catarrh, ihre Abstossung und der Versuch rascher Wiederbildung sprechen ebenfalls hiefür, ebenso wie die Art der Erzeugung des Epithels bei unversehrter Lederhaut. Genauere Untersuchungen des Granulationsgewebes zeigen, wie die Rundzellen desselben in unmittelbarem Zusammenhange mit den oberflächlichen neuen Epithelzellen stehen und wie allmälige Uebergänge zu constatiren sind. Wir haben hier in diesen Granulationen Zellengebilde, die den

embryonalen Zellen vollkommen gleichzustellen sind und es ist nicht abzusehen, warum die pathologisch erzeugten ihrem Stellenwerthe nicht ebenso gut nachkommen sollten, wie die Zellen des Epithelialblattes.

Eine vermittelnde Ansicht ist in der Art ausgesprochen worden, dass zwar wohl das Bindegewebe als Matrix für Epithelbildungen dienen könne, dass aber für die Umwandlung der daraus entstandenen jungen Zellenbrut die Berührung mit Epithelgebilden (epitheliale Infection) nothwendig sei (Rindfleisch). Sehr vieles spricht dafür, dass das vorkommen kann und fast jeder Untersuchende wird sich vieler Beobachtungen erinnern, die dafür sprechen. Ist doch auch auf Schleimhäuten oder der äussern Haut Epithel immer anstehend oder sind häufig genug Drüsen in der Nähe, von denen das ausgehen könnte und Billroth hat ja auch die Drüsenzellen selbst unter Umständen als Matrix für das Epithel betrachtet. Aber nicht in allen Fällen, selbst bei äussern Wunden oder Geschwüren, vorab aber z. B. bei gewissen heterologen Dermoidcysten, ist ein solcher Infectionsheerd nachzuweisen. J. Arnold hat bei seinen Versuchen über die Regeneration des Epithels zwar auch das Wachsen vom Rande her beobachtet, aber auch durch Excision der peripherischen Gewebstheile die Ueberhäutung von der Peripherie aus so lange hingehalten, bis sich inmitten der Granulationsfläche Epithelinseln gebildet hatten. Zugleich gibt er dabei auch ausdrücklich an, dass an den Ausgang der letztern von dem Epithel der Peripherie oder von sitzengebliebenem Epithel nicht gedacht werden konnte.

In der neuesten Zeit sind über diesen Gegenstand zwei weitere Arbeiten, vorzugsweise über Versuche in Betreff der Regeneration des Cornea-Epithels, veröffentlicht worden, die beide darin übereinstimmen, dass die Wiedererzeugung bei künstlich gesetzten Substanzverlusten von dem Epithel des Randes, der noch unversehrten Peripherie her geschieht. Wadsworth und Eberth fanden, dass das Epithel am Rande des Substanzverlustes durch Vergrösserung der marginalen Zellen wächst, diese theilen sich, nachdem schon vorher eine Vermehrung der Kerne stattgefunden hat. Ferner sind auch kleine Inseln des Hornhautepithels (sofern noch ein kleiner centraler Rest mit tiefen Zellen erhalten blieb) im Stande, neue Epithelien zu produciren, immer vom restirenden Epithel gegen den Defect. Bei totalem Epithelverlust an der Cornea tritt keine neue epitheliale Ueberhäutung, sondern die Bedeckung von Granulationsgewebe ein. Wichtig ist die Angabe, dass sie neben einfacher und doppelter Theilung der Kerne auch freie Kernbildung für wahrscheinlich halten. Hoffmann bespricht die verschiedenen Möglichkeiten der Epithelbildung durch und indem er nach seinen Versuchen ebenso wenig den Ansichten J. Arnold's von der Entstehung von Epithelzellen aus einem formlosen Protoplasma beipflichten kann, als er Anhaltspunkte für die Anschauung Pflüger's von dem Auswachsen des Epithels von den Nerven her findet, so ist für ihn nur noch die Entstehung aus Zellen discutirbar. Von den drei möglichen Arten dieser Annahme, entweder aus der Wanderzelle oder aus der fixen Bindegewebszelle oder endlich aus der alten Epithelzelle selbst, entscheidet er sich nach

seinen Versuchen für die letztere. Er fand, dass Fortsätze und Ausläufer der Zellen tieferer Schichten zwischen diejenigen höherer hinaufragen und indem so junge Zellen die Lücke zu füllen suchen, drängen auch alte Zellen dahin, sodass man alte und junge Zellen nebeneinander bekommt. Dabei anerkennt aber Hoffmann die Wichtigkeit der Zinnoberversuche J. Arnold's, wonach, wenn man Zinnober in die vordere Augenkammer einspritzt, nach einigen Tagen in den Zellen des Cornea-Epithels Zinnoberkörnchen findet. Allerdings spricht das am meisten für die Entstehung des Epithels aus den fixen Bindegewebszellen, doch gibt Hoffmann zu, dass auch ein ergossenes Protoplasma leicht die freien Körnchen einschliessen kann. Er glaubt aber auch auf die Möglichkeit hinweisen zu müssen, dass Transsudation und erhöhter intraoculärer Druck die Körnchen auf die Vorderfläche der Cornea transportire. Ich schliesse mich nach meinen Untersuchungen den Erfunden von J. Arnold im Allgemeinen vollkommen an, ich muss aber dabei bemerken, dass (alle meine Beobachtungen stammen aus Granulationsflächen nach Substanzverlusten der äussern Haut) ich die feingranulirte Masse, die später das Ansehen einer hyalinen Protoplasmamasse annimmt, ansehe als hervorgegangen aus einer Verschmelzung von Granulationszellen, welche später wieder zu Epithelzellen sich differenziren. —

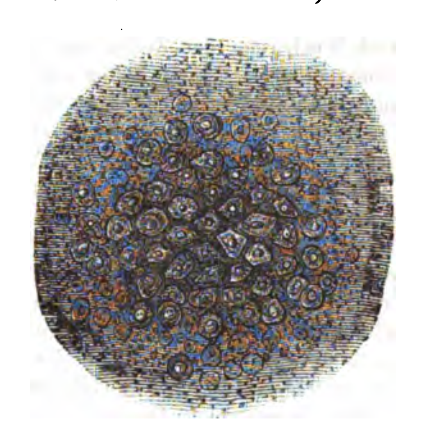


Abbildung 32.

Oberflächlichste Partie aus dem Granulationsgewebe der Haut. Verschmolzene Protoplasmamassen, aus denen epitheliale Zellen sich herausbilden. Vergr. 140.

Wenn man statt eine epitheliale Infection anzunehmen, diese Anschauung etwas verallgemeinert, so dürfte man doch ungefähr dasselbe damit meinen. Statt eine Erklärung zu versuchen, nehmen wir vorderhand die Thatsache hin, dass je nach dem Stellenwerthe die einzelnen Zellen bei der embryonalen Bildung verschiedene Wege der Entwicklung einschlagen. Wir nehmen als Thatsache hin, dass jedes Gewebe unter gewöhnlichen Umständen auf sein Ernährungsmaterial oder auf eine junge Zellenbrut bei der Regeneration so infectiös einwirkt, dass nur immer derselbe Typus sich wiederholt, dasselbe Gewebe sich erzeugt. So lange man annahm, dass die Exsudate auf die Neubildungen Einfluss hätten und die Thatsache bezeichnen wollte, dass aus dem Exsudate eines bestimmten Gewebes auch immer dasselbe Gewebe sich wieder erzeuge (Periostitis etc.), sprach man von dem „Gedächtniss der Exsudate“, eine Bezeichnung, die ich sehr glücklich finde. Dieses „Gedächtniss“ können wir auch anführen, wenn wir die Thatsache besprechen, dass bei Ausfüllung eines Substanzverlustes die oberflächlichsten Zellen, die den

Abschluss nach aussen zu bilden haben, sich nach dem Typus der Flächenzellen umwandeln.

Eine wichtigere Bedeutung erhält aber diese epitheliale Infection in den Fällen, in welchen wir so recht eigentlich eine heteroplastische Neubildung epithelialen Gewebes haben, an Orten, wo wir dieses Gewebe nicht zu finden gewohnt sind, in der Tiefe der Lederhaut, in den Muskeln, im Knochen, im Gehirn. Die Anhänger der scharfen Trennung beider Systeme (Remak, His, Thiersch, Billroth u. A.) sind genöthigt, entweder verirrte, liegen gebliebene Reste des epithelialen Blattes anzunehmen, die hier nun plötzlich auf irgend welchen Reiz zu weiterer Production schreiten oder sie müssen Wanderungen von Zellen epithelialen Charakters annehmen, die an der betreffenden Stelle liegen bleiben und entweder von sich aus durch Theilung die weitere Bildung besorgen oder die anliegenden Parenchymzellen durch ihre epitheliale Infectionskraft zur Erzeugung neuer Epithelzellen veranlassen. Wenn man nicht für jede Stelle der Bindesubstanzen die Möglichkeit vindiciren will (ich sehe aber vorerst keine absolut zwingenden Gründe, das nicht zu können), dass auf gegebene Reize durch Wucherung der Zellen und mit dem Durchgang durch ein Granulationsstadium sich junge Zellen von embryonaler Bedeutung und aus diesen Epithelien entwickeln können, so bleibt allerdings nur übrig, durch erfolgte Wanderung (Pagenstecher) eine Infection anzunehmen. Letzterer Vorgang erhält namentlich für die Fälle metastatischer Bildungen besondere Bedeutung, in welchen wir das Fortschreiten auf den Lymphbahnen beobachten können. Bei dem Zusammenhang der Saftcanäle des Bindegewebes und der Lymphbahnen ist die Möglichkeit der Wanderung der Zellen von Ort zu Ort nicht zurückzuweisen. Freilich haben wir auch noch andere Wege, wodurch diese Weiterschaffung und die Implantation an einer fernen Stelle möglich wird. Es können die epithelialen Zellen vom ursprünglichen Heerde entweder auf dem Wege der Lymphbahnen oder durch directe Einfuhr (Durchbruch durch eine Gefässwand) in das Blutgefässsystem kommen und nun an entferntere Organe gebracht werden. Es kann das geschehen sowohl auf dem Wege embolischer Einkeilung oder endlich durch Emigration solcher Zellen durch die Gefässwände nach Art der farblosen Blutkörperchen. Die Embolie ist für diese und andere Geschwulstformen (Enchondrome) nachgewiesen. Die Auswanderung bedarf noch näherer Nachweise.

### *B. Neubildung von Drüsengewebe.*

Die Bildung dieses Gewebes ist meist etwas secundäres von den Epithelien aus, indem diese sich zu zapfenförmigen Gebilden zusammenlegen. Dann entsteht durch Verflüssigung im Innern eine Art von Lumen, das von den andern Zellen als Wand umschlossen wird. Oft bildet sich auch durch Ausscheidung von den Zellen eine umgrenzende homogene Membran. In viel häufigern Fällen aber geschieht weder das eine noch das andere und der neue solide Zellenzapfen erinnert nur durch die schlauch-

förmige und röhrenförmige oder verästelte Gestalt an eine Drüse. Die Entwicklung ist daher meist eine hyperplastische von bestehenden Drüsen oder dem Epithel aus. In seltenen Fällen geschieht die Neubildung auch aus Epithelzellen, die neu aus dem Bindegewebe entstanden sind.

### 1) Hyperplastische Bildung.

#### a) Hypertrophie und Hyperplasie normaler Drüsen.

Es geschieht das entweder nur durch Vergrösserung der Drüsenzellen oder durch Vermehrung derselben mittelst Theilung. Indem sich nun so in dem Drüsenbläschen einer traubigen Drüse die Zellen vermehren, drängen sie, um Raum zu gewinnen, nach den Seiten des geringsten Widerstandes und so entstehen knospenartige Austreibungen, Vorsprünge, die sich als accessorische Drüsenbläschen dem Ganzen einreihen. In vielen Fällen ist diese Vorstülpung wegen Resistenz der Umgebung nicht möglich oder nur



Abbildung 33.
Hypertrophie der Drüsenbläschen der Mamma. Vergr. 140.

sehr beschränkt, dann füllen die neuen Zellen das Lumen der Drüse und wandeln ihre Schläuche, Röhren oder Bläschen in solidere, breitere Zellenzapfen um. Diese Vorgänge sind fast an allen Drüsen des Körpers beobachtet worden. Es wird wie bei allen Neubildungen, so auch hier, auf den Grad, die Art, die Form, die begleitenden Umstände, ja auf die traditionelle Anschauung bei diesen Gebilden ankommen, ob wir nur von Hypertrophien einer Drüse oder ob wir von einer aus Drüsensubstanz gebildeten Geschwulst (Adenom) sprechen.

b) Drüsenbildung aus benachbartem Epithel.

Es würde diese Form die Art nachahmen, wie wir aus der Entwicklungsgeschichte die Bildung dieser Gebilde (Kölliker) kennen, solide Auswüchse der tiefern Schichten des Epithels in die bindegewebige Unterlage hinein. So sollen sich an den Schleimhäuten nicht nur, auch an der äussern Haut, neue Drüsen bilden. An den erstern Orten kommt das vor aber auch hier immer nur verbunden mit anderweitigen Neubildungen, wie Polypen. Ob es auch an der äussern Haut der Erwachsenen vorkommt, wage ich nicht zu entscheiden. Bei der Beobachtung von Förster handelt es sich um die Neubildung in einer Dermoidcyste. Abgesehen davon, dass ich diesen Vorgang an der äussern Haut noch nie zu beobachten Gelegenheit hatte, habe ich auch a priori meine Bedénken gegen eine solche Bildungsweise. Nicht als ob ich die Möglichkeit der Zapfenbildung aus dem Epithel durch Theilung der Elemente in demselben bestritte oder als ob ich das Vorkommen solcher Zapfen in Abrede zöge, aber ich kann mir nicht denken und habe es auch nie gesehen, dass aus der Epidermis vorstossende Zellenausläufer die derbe Cutis durchbrechen und sich einen Weg in die Tiefe bohren. Die gleichen Vorgänge bei der embryonalen Entwicklung darf man wohl nicht als Beweis hiefür anziehen, denn die Weichheit des Gewebes in jener Zeit bietet ganz andere Bedingungen für diesen Vorgang. Ich hatte einigemal Gelegenheit anlässlich der Untersuchung eines Epithelialkrebses der Haut und der genauern Durchforschung der benachbarten noch gesunden Theile ein solches Bild zu sehen, das ich als den Versuch der Neubildung von Drüsensubstanz deuten konnte. Offenbar in Folge des Reizes der genannten Neubildung, fanden sich an mehreren Stellen der Haut scheinbare Fortsetzungen des Epithels in die Tiefe in Form von Zapfen. Diese Zellencylinder waren aber überall nach aussen von Wucherungszellen des Bindegewebes umgeben, von denen alle Uebergänge bis zu den epithelialen Formen zu studiren waren. So möchte ich diese Zapfen nicht als Auswüchse des Epithels von oben nach unten, sondern als an Ort und Stelle aus Bindegewebe gebildete Epithelien halten, die nur oben an die Epidermis anstiessen und sodann ein Continuum mit ihm bildeten. So wie der Hauptcylinder, ähnlich treten dann auch die scheinbaren Seitensprossen als secundäre Neubildungen an den primären Cylinder heran und verschmelzen mit ihm.

2) Heteroplastische Bildung.

c) Drüsenbildung aus neugebildetem Epithel.

Das sind die Fälle, wo wir Drüsengewebe in Dermoiydcysten finden, die sich an Orten gebildet, denen epitheliales Gewebe fremd ist. Aber auch hier bildet sich zunächst Epithel aus dem Bindegewebe des Sackes der Haut und dann entsteht aus diesem Drüsenbildung (Förster). In so fern es sich auch hier um Neubildung von Bindegewebe handelt, wäre das Einwachsen der Zellenzapfen von der Innenfläche der Cysten nach aussen in die Wand, wie es Förster von einem Falle beschreibt, dadurch

erklärbar. Doch habe ich solche Fälle in der Entwicklung noch nicht zu untersuchen Gelegenheit gehabt und enthalte mich daher jedes Urtheils.

Heschl. Zeitsch. der Wien. Aerzte. 1852. 8. Jahrg. Feb.
Virchow. Würzb. Verhandlg. Bd. V. 88. 98.
Billroth. Deutsche Klin. 1855. — Wien. med. Jahrb. Hft. 4. 5. p. 33.
L. Meyer. Virch. Arch. XVII. 209. 1859.
E. Wagner. Schmidt's Jahrb. Bd. 103. 1859. — Handb. der allgem. Path. 1864. p. 363.
J. Arnold. Virch. Arch. Bd. XXIV. 250. — XXVII. 399. — XLVI. 168.
W. Krause. Götting. Nachr. 1863. Nr. 9.
H. Hoyer. Müller's Archiv. 1864. p. 213. — 1865. p. 207.
Lebert. Ueber Keratose. Berlin. 1864.
Förster. Handb. der allg. path. Anat. 1865. p. 270.
Kölliker. Handb. der Gewebel. 5. Aufl. 1867. p. 117.
A. Schneider. Würzb. naturw. Zeitsch. Bd. 3. p. 105.
O. Schrön. Molesch. Unters. IX. p. 624.
W. Engelmann. Zeitsch. für wiss. Zoolog. XIII. p. 475.
Pagenstecher. Sitz.-Ber. M. n. Cl. 2. Abth. LVII. 655. — Med. Central-Blatt. 1869. p. 59.
Pflüger. Arch. für mikroskop. Anat. 1869. V. p. 193. 199. — Arch. für Physiol. II. p. 190.
Rindfleisch. Lehrb. der path. Gewebelehre. 1871. p. 77.
Wadsworth und Eberth. Virch. Arch. 51. Band. p. 361.
Hoffmann. Ebendas. p. 373.

---

# III. Die Lehre von den Geschwülsten.

## A. Allgemeiner Theil.

Es ist eine reine Sache der Zweckmässigkeit, die Lehre von den Geschwülsten im Zusammenhang abzuhandeln, statt sie mit ihren einzelnen Abtheilungen jeweils den betreffenden Formen der Neubildungen anzureihen. Allgemein einleitende Bemerkungen, allgemeine Gesichtspunkte und Ueberblicke lassen sich so am passendsten am Anfange dieses Kapitels einreihen und ersparen Wiederholungen und Weitläufigkeiten. Denn es ist gerade bei dieser Lehre nothwendig wie bei keiner andern, den allgemeinen Standpunkt festzustellen, von dem aus man das Kapitel behandeln will, weil fast keine andere Disciplin so zahlreiche und wichtige Excursionen in andere Gebiete möglich und nothwendig macht, bald zu wissenschaftlichen Vergleichungen, bald zu Erläuterungen des eigenen Materials. Allerdings ist das Gebiet der Geschwülste schwer genau abzugrenzen und man wird so wie so Willkührlichkeiten dabei sich erlauben müssen, allein das bringt die Natur der Sache mit sich und entschuldigt es auch. Allein nicht bloss die Grenze, auch die Begriffsbestimmung und Eintheilung der Geschwülste ist schwer, das haben schon die alten Aerzte empfunden, wie wir es noch fühlen. Es ist interessant, die Schwankungen im historischen Ueberblick

zu constatiren, die sich in den verschiedenen Versuchen aussprechen, eine Eintheilung der Geschwülste zu schaffen. Ausgehend vom anatomischen Boden kehrte man auch immer wieder zu ihm zurück, so oft man auch versuchte, in sogen. physiologischen oder klinischen Gründen ein passenderes Fundament zu finden. Von der grobanatomischen Eintheilung allmälig aufsteigend wurde mit den zunehmenden histologischen Kenntnissen die Eintheilung immer schärfer und richtiger und wenn auch manche Nebenwege, wie die Parasitentheorie*) oder die Lehre von den specifischen Elementen, eine Zeit lang irrführten, fand man sich doch bald wieder auf dem alten Boden und gewann an der entwicklungsgeschichtlichen Art der Behandlung eine neue Stütze auf dem richtigen Wege. Das Anatomische, der feinere histologische Bau ist das leitende ordnende Grundprincip. Die genetische Methode der Untersuchung sichtet dann dieses gewonnene Material und gibt oder verweigert dann den Stempel der Berechtigung der Aufstellung von besondern Arten innerhalb der grossen anatomisch gewonnenen Gruppen. Nur wo wir finden, dass eine Neubildung eine besondere Entwicklungsgeschichte hat, dürfen wir sie als besondere Form respectiren.

Mit Hülfe dieser anatomisch-genetischen Untersuchungsmethode kam man schliesslich zu der richtigen Beurtheilung, dass die Geschwülste nichts Fremdartiges im Körper sind, sondern Bestandtheile desselben, aus denselben Geweben aufgebaut und nach denselben Gesetzen erstanden, die auch sonst den Körper beherrschen. Sie werden ernährt durch eigene Gefässe oder im Transitgeschäft von der Nachbarschaft aus, brauchen den beständigen Zusammenhang mit den Ernährungsflüssigkeiten des Organismus und erleiden dieselben Rückgangs-Metamorphosen wie die normalen Gebilde. Für jede scheinbar neue Gewebsformation haben wir physiologische Vorbilder, wir haben daher weder neue Gewebe noch neue Gesetze der vegetativen Thätigkeit vor uns, wohl aber können die Gesetze unter

*) Insofern man die Selbständigkeit jedes einzelnen Körpertheils, die Autonomie aller der Elemente, aus denen unser Organismus, als eine Vielheit lebendiger Kräfte, besteht, mit diesem Namen belegen will, so ist jede Geschwulst und ganz besonders jedes Gewächs in diesem Sinne wie jeder normale Körpertheil bis zu einem gewissen Grad Parasit. Soll aber damit die völlige Unabhängigkeit der Entstehung nicht nur, sondern auch des Bestehens und Erhaltens, darunter gedacht werden, so ist das natürlich eine grobe physiologische Verirrung. Die Gewächse besitzen den parasitischen Charakter in obigem Sinne noch ausgezeichneter als die normalen Gewebe und wir sehen nicht selten, dass sie noch bestehen, dass sie die Kraft haben, die Attractions- und osmotischen Processe, die chemischen Affinitäten, mit einem Wort den Stoffwechsel noch lange fortzusetzen, während der übrige Körper schon vorgeschrittene Spuren der Atrophie zeigt. Ebenso aber, wie die vollständigste Unabhängigkeit, so ist auch das andere Extrem, des innigsten Zusammenhangs mit der Gesammternährung des Körpers und der jeweiligen absoluten Abhängigkeit von dem supponirten oder erwiesenen Charakter derselben, nicht zu erhalten. Dem gegenüber muss man die Bedeutung des lokalen Vorgangs entschieden betonen. Es kann eine Geschwulst später eine constitutionelle Bedeutung erlangen und es können spätere Eruptionen mit Dyscrasien in Zusammenhang stehen, aber nicht erweisen lässt sich, dass jede Geschwulst eine primär constitutionelle Bedeutung habe. Sie ist zunächst nur ein lokales Uebel.

anderen Bedingungen sich äussern müssen. Ernährung und Ersatz geschieht im physiologischen immer durch dasselbe Gewebe in der alten typischen durch den Bauplan des Organismus einmal vorgeschriebenen Weise. An sich normale Gewebe können auf einem Mutterboden von gleicher Bildung aber auch so entstehen, dass sie dieses typische Gesetz verletzen, sie sind aus pathologischer Natur, wenn auch immerhin noch homolog mit ihrem Mutterboden. Anderemal entstehen an sich sonst normale Gewebe auf einem ihrem histologischen Charakter ganz fremden Boden, jetzt haben sie nicht nur das typische Gesetz der betreffenden Oertlichkeit im Bauplan, sondern auch im Baumaterial verändert, sie sind ihrem Mutterboden heterolog. So wie es also keine krankhaften Vorgänge überhaupt gibt, die nicht ihre physiologischen Vorbilder hätten und so wie bei allen pathologischen Processen nicht das Leben im Allgemeinen neue Erscheinungsformen gewinnt, sondern nur für eine schon bekannte Form eine neue Oertlichkeit (Virchow), so ist auch die Heterologie bei den Geschwülsten immer nur relativ für den Mutterboden zu verstehen, dem das neue Gewebe entweder gleich oder fremd ist. Eine und dieselbe Geschwulst kann daher homolog und heterolog sein. Alle diese Gesichtspunkte verdanken wir vorzugsweise den Arbeiten Virchow's, dessen Namen in der Geschwulstlehre auf jeder Seite verzeichnet steht.

Nach Feststellung dieser allgemeinen Gesichtspunkte, von denen aus die Geschwülste zu betrachten sind, drängt sich zunächst nun die Frage nach der Art ihrer Entstehung auf, welche Factoren dabei mit thätig sind und welcher Antheil jedem einzelnen derselben zukommt.

Wenn sich irgendwo eine Geschwulst bildet, so kann sie entweder ihre rein lokale Bedeutung für die ganze Zeit ihres Bestehens beibehalten oder sie gewinnt früher oder später einen Einfluss auf die nächste Nachbarschaft, auf den ganzen Organismus und es werden nach einander verschiedene Punkte des Körpers in dieselbe Ernährungsveränderung und Neubildung hereingezogen. Dieser letztern Erscheinung gehen wenn nicht immer doch meistens Veränderungen in den benachbarten Lymphbahnen und Lymphdrüsenstationen vorher, die uns beweisen, dass durch den in einer Geschwulst so gut wie in jedem andern Körpertheil thätigen Stoffwechsel und den hiermit bedingten Austausch der Säfte, die zu- und abgehen, eine Reizung der Theile unterhalten wird, die sich zuerst an den leitenden Kanälen und Filtern und später im Parenchym der Organe geltend macht und schliesslich mit der Hervorrufung der ähnlichen Bildung endet. Diese Generalisation, diese Metastasenbildung in die verschiedenen Organe ist als Beweis für eine Veränderung des Blutes und der Säfte gebraucht worden, die primär sich gebildet hat und von der sowohl der erste Heerd als auch später die multiplen Bildungen abhängig sind. Dem gegenüber muss aber mit Recht bemerkt werden, dass die Beziehung der Lymphdrüsenanschwellungen in zu genau chronologischer und topischer Ordnung mit einer ersten voraufgegangenen Heerdbildung steht und wir zu sehr mannigfache Analoga in einer Masse von Vorgängen in der gesammten Pathologie haben, als dass man über das Causalverhältniss beider und die

secundäre Bedeutung der Anschwellungen einen Zweifel haben könnte. Ebenso verhält es sich auch mit den zahlreichen späteren Eruptionen in den einzelnen Organen, auch diese sind nicht als isochronisch mit den Lymphschwellungen, sondern in der Zeit verschieden, als die spätern Vorgänge zu betrachten. Ueberall wo solche Generalisationen in den Geschwulstbildungen auftreten, gehen ihnen Schwellungen der Drüsen voranf. Von diesem constanten Verhältniss scheint nur die Tuberkulose eine Ausnahme zu machen, die über eine grosse Anzahl von Organen sich verbreiten kann, ohne dass weder ein örtlicher Heerd als erste, noch eine Schwellung der Drüsen als zweite Station immer zu beobachten wäre. Aber hier muss einestheils auf die Untersuchungen verwiesen werden, wonach unzweifelhaft ein Theil der sogen. Tuberkulose in das Gebiet entzündlicher Vorgänge zu verweisen ist, anderentheils auf die von Virchow schon berührte Möglichkeit, auch die acute Miliartuberkulose wie überhaupt den Tuberkel als Metastase voraufgegangener scrophulöser örtlicher Processe zu betrachten. Allerdings kennen wir auch noch andere Formen, wo ohne örtliche Vorgänge plötzlich über mehrere Körpertheile Neubildungen verbreitet sich zeigen. Wenn man aber genauer untersucht, findet man in vielen solchen Fällen, dass die betroffenen Gewebe alle einem bestimmten zusammengehörigen Gewebscharakter angehören, einer Gewebsformation und Classe, und dass wir es hier mit einer nur über ein ganzes System verbreiteten Disposition zu thun haben, die aber ganz die Bedeutung wie die örtliche Disposition auf voraufgegangene Reize hat. Nach allen Erfahrungen muss auch in der Geschwulstlehre der Satz aufrecht erhalten werden, dass die Dyscrasie als etwas secundäres und abhängiges zu betrachten und dass dabei dreierlei zu unterscheiden ist, ein örtlicher Vorgang als primäres, Lymphgefässleitung und Lymphdrüseninfection als secudäres und zahlreiche Organaffectionen als tertiäres Moment.

Betrachten wir bei der ersten Entstehung die Wachsthumsverhältnisse einer Geschwulst näher, so gewinnt man die Erfahrung, dass eine Neubildung entweder von einem einzigen Punkt aus allmälig radiär nach der Peripherie ihre Ausdehnung nimmt, wie zum Beispiel manche Cancroide, oder dass bald nach der ersten Heerdbildung weitere in der nächsten Nachbarschaft erfolgen, dass man bald von Mutter- und Tochterknoten reden kann, die meist durch Confluenz das Wachsthum der Geschwulst bedingen. Man hat hier in kleinster Ausdehnung eine Infection der Nachbarschaft vor sich, wie später jeder Geschwulstknoten zum Infectionsheerd für den ganzen Körper werden kann. Mit der Entwicklung der Gefässe im Innern der Geschwulst, mit dem Hereinwachsen alter Gefässe an der Umgebung und der Verbindung beider entsteht ein Stoffwechsel, wobei je nach dem Charakter der Geschwulst mancherlei Stoffe dem Körper auch zugeführt werden. Diese Rückfuhr geschieht durch die Venen oder Lymphbahnen, von denen den letzteren, entsprechend ihrem anatomischen Verhältnisse zum interstitiellen Bindegewebe, wohl die grösste Rolle zufallen wird, wie auch den Anschwellungen der Drüsen schon von langer Zeit her

eine grosse Bedeutung zugeschrieben wurde. Bei der Frage, was resorbirt wird, lässt sich weder von chemischer noch morphologischer Seite eine genügende Antwort geben. Die Annahme, dass bloss Flüssigkeiten wohl resorbirt werden könnten, lässt sich jetzt nicht einmal für die Venenresorption mehr durchführen, seit wir die Wanderungen der Zelle kennen und für die ersten Anfänge der Lymphgefässe ist in den Spalten des Gewebes hinlänglich Raum für zellige Gebilde. Impfung oder Injection filtrirter Flüssigkeiten aus Geschwülsten ist in letzterer Zeit versucht worden (Klebs) und scheint überraschende Resultate bieten zu wollen. Die Wirkungen verdorbener oder fauler Säfte gehören natürlich nicht hierher.

Dass die Zellen der Träger des inficirenden Agens sein können, wenn sie es auch nicht immer sind, beweisen die Impfversuche, von denen wenigstens ein Theil z. B. mit Krebssaft von Menschen auf Thier (Weber) und dann mit Tuberkel (siehe dieses Capitel) gelungen ist. Wenn ein anderer Theil nicht gelang, so könnte das beweisen, dass wir ebenso wie das Wesen so auch die Bedingungen noch bei weitem nicht kennen, unter denen die Wirkung sicher eintritt. Injectionen solcher Säfte haben ebenfalls verschiedene Resultate gebracht; bei Einbringung grösserer Massen können natürlich die Erscheinungen der Embolie entstehen. Immerhin sind uns die nähern Vorgänge der Einwirkung des Agens auf das Gewebe, resp. wohl wieder auf die Zellen desselben unbekannt. Ob die Infectionsträger, die Zellen, das Capillarsystem schliesslich durch Auswanderung wieder verlassen und so mit dem Gewebe in Berührung treten, ob der wirkungsfähige Inhalt der Zelle dieselbe verlasse und durch Diffusion an die Aussenzellen trete, ob die wandernden Zellen als solche die Gründer einer neuen Generation werden oder nur in so weit wirken, als sie die benachbarten Zellen zu ähnlichen Produktionen anregen, wir wissen es nicht. Nimmt man an, dass gewisse Gewebstypen nur aus ihresgleichen entstehen können, wie z. B. Epithelien nur aus Epithelialzellen, so bleibt freilich nichts anderes übrig, als jedesmal eine Wanderung, activ oder passiv, von Zellen anzunehmen an den Ort hin, wo die neue Brut entsteht. Man würde somit für die Generalisation der Geschwülste in gewissem Sinne eine Ausdehnung der Lehre von der Embolie statuiren müssen.

Fassen wir die Möglichkeiten örtlicher oder entfernter Infection (Metastase) zusammen, so müssen wir folgende Formen unterscheiden:

1) Fortpflanzung durch körperliche Theile. Transplantation. Wir haben hier den Vorgang, dass Zellen

a) durch unmittelbare Berührung, Contactwirkung, auf andere Zellen bestimmend einwirken an Ort und Stelle ihrer Entstehung oder,

b) durch Extravasate, active oder passive Wanderung irgend wohin gelangen und dort als Seminium wirkend die Zellen jenes Ortes zu weiteren und ähnlichen Productionen inficirend anregen.

c) durch Transport in Lymph- und Blutgefässen, Embolie, an irgend einen Punkt gelangen und diese Wirkung ausüben.

d) Ob nicht auch bei der Wanderung der Zellen und bei ihrer Hüllenlosigkeit, also der Fähigkeit, andere Zellen in sich aufzunehmen oder Theile anderer zu werden, eine Vermischung in der Art, wie wir sie aus Ei- und Spermazelle kennen, vorkommen, und Wirkung ausüben kann, müssen spätere Beobachtungen lehren.

2) Infection durch chemische Action. Also Ansteckung durch Flüssigkeiten, möglicherweise chemisch exact dargestellt. Also Vorgänge, wie wir sie höchst wahrscheinlich bei der Syphilis haben und wie sie durch die Versuche bei der Impfung (so Klebs bei Tuberculose) allem Anschein nach gewonnen werden.

So viel ist aber sicher, dass wir bei den Vorgängen dieser Neubildungen das Hauptgewicht auf das Gewebe selbst und dessen Leistungen legen müssen. Damit ist nicht gesagt, dass man den Einfluss der Säftemasse, insbesondere des Blutes, ganz ignoriren wolle, denn die Art der Ernährung der einzelnen Theile hat grosse Wichtigkeit auf das Leben derselben und kann jedenfalls unter Umständen Dispositionszustände schaffen, die für die Bildung von Geschwülsten fördernd wirken. Allein Blut wie Nerven darf doch nur immer eine mittelbare Bedeutung zugeschrieben werden; denn weder auf Lähmungen, noch bei Nervendurchschneidung etc. sehen wir in der Regel solche Vorgänge folgen, wohl aber ganz andere, die zum Theil der productiven Thätigkeit gerade entgegengesetzt sind. In der That sehen wir, dass die Disposition der Gewebe, sei diese nun angeboren oder erworben, eine grosse Rolle spielt, ja dass selbst bei mechanischen Beleidigungen von aussen auf die Gewebe (mit Recht sehr gefürchtet als ursächliche Momente bei Geschwulstbildungen) die üble Wirkung selbst dann nur einzutreten pflegt, wenn eine Disposition dafür vorher vorhanden war, so dass die äussere Einwirkung nur in der Eigenschaft als causa proxima wirkt. Diese Dispositionsverhältnisse können entweder angeboren sein oder erworben. Die hereditären sind entweder schon mit auf die Welt gebracht oder entwickeln sich sehr bald nach der Geburt. So können z. B. angeborene Muttermäler der Heerd von Geschwulstbildungen werden. Welche Wichtigkeit eine schlimme Erbschaft hier hat, ist längst aus der Geschichte der Tuberculose bekannt und neuerdings aus statistischen Tabellen bezüglich der Bildung des Krebses klar geworden. Bei der Erwerbung in späterem Alter spielen die Erkrankungen der Organe eine grosse Rolle, namentlich die Entzündungen und ihre Folgen, wie Verhärtungen oder ferner die Verwundungen, wobei besonders die Narbe eine häufige Stätte der Geschwulstbildung darstellt. Dass ferner Lage, Function und Gebrauch der Theile eine grosse Wirkung haben, namentlich wenn sie noch durch Disposition unterstützt wird, sehen wir noch aus der Häufigkeit der Erkrankung einzelner Organe gegenüber anderen. Dass die Anfangspartien (Lippen, Zunge) und Endtheile (After, Rectum) des Darmtractus, gewisse Mittelstationen desselben (Magen, Coecum) mehr Beleidigungen ausgesetzt sind und so auch grösserer Gefahr der Erkrankung ist klar. So auch die Anfangsstücke des Respirationstractus und namentlich die Geschlechtsorgane. — So wie manche Organe eine gewisse traurige Berühmt-

heit in der Häufigkeit dieser Art Erkrankung haben, sind andere wieder auffällig verschont. Diejenigen Organe, die häufig zuerst Geschwulstbildungen bilden, sind dagegen selten von den secundären, metastatischen Eruptionen heimgesucht und umgekehrt. Dass Nieren, Lungen, Leber vorzugsweise die Orte der Metastasenbildung sind, darf uns bei ihrer Bedeutung als Secretionsorgane nicht wundern, physiologisch wie pathologisch sind sie die vorzugsweisen Stätten der Ausscheidung.

Die Macht der Einwirkung des typischen Bauplans, der sich jederzeit auch auf dem kleinsten Areal realisirt und selbst bei Entzündung, Exsudatsetzung, Organisation derselben und bei der Regeneration das neu Entstehende in die alten Bahnen zwingt, äussert sich auch bei der Bildung der Geschwülste und selbst wenn diese nicht mehr homologer Natur sind, wenn sie sich vom genius loci emancipirt haben, bewahren sie oft noch Eigenthümlichkeiten des Mutterbodens und documentiren so ihre Abstammung. Ja selbst die späteren secundären Generationen entstanden an Orten, denen diese anatomischen Eigenthümlichkeiten fremd sind, behalten dieses Zeugniss ihrer Entstehung. Das eclatanteste Beispiel davon geben die Pigmentbildungen der Geschwülste.

Ist die Geschwulst ein örtliches Product, so müssen die Erfahrungen, die man über Neubildung überhaupt gemacht hat, sich hier wiederholen. Und in der That sehen wir auch, dass wenigstens im Anfang die Vorgänge genau dieselben sind, wie wir sie bei jeder Form der Neubildung beobachten und dass entweder nur die makroskopische Form sich ändert oder erst später die Neubildung ganz gesonderte Wege geht, ohne aber desswegen anderen Gesetzen der Bildung zu folgen als sie überhaupt im Organismus gelten, wenn sie auch vom örtlichen Gesetz abweichen. Dass hier Qualität und Quantität des einwirkenden Reizes von Einfluss ist, lässt sich erwarten, ohne dass man es aber für den einzelnen Fall immer beweisen könnte. Wir sehen auch sonst auf geringe Reize keine stärkeren Anbildungsprocesse erfolgen, während bei starken Reizen, wenn auch schliesslich das letzte Produkt wieder homologer Natur ist, doch ein Zwischenstadium sich einschiebt, das durch die starke Leistung des Gewebes bedingt war. In der Lehre von der Entzündung giebt der Eiter und was ihn begleitet, ein solches Beispiel.

Auch bei den Geschwülsten sehen wir in den frühesten Zeiten der Bildung oder an den Stellen fortdauernden Wachsthums, dass der Mutterboden im Zustand der Reizung sich befindet, wir sehen an den Elementen desselben die Erscheinungen stärkerer Ernährung und lebhafter Vermehrung, sie werden grösser, sie theilen sich u. s. w. In einer, aber der kleinsten Reihe von Fällen wandeln sich die neu entstehenden Zellen sofort zu den Formen um, die der werdenden Neubildung entsprechen, und, da es sich hier immer nur um homologe Bildungen handelt, die dem Mutterboden entsprechen. Die Form auch der neu entstehenden Zellen behält also immer den Typus der alten. Das wird in allen den Fällen sich ereignen, wobei der Reiz kein zu starker war und desshalb keine massenhafte Nucleation und Cellulation stattfand, keine Ueberstürzung der Ernährungs- und Ver-

mehrungsvorgänge, also Processe, wobei die einzelne Zelle in der Entwicklung nicht gestört wurde. Es entspricht dieser Vorgang der Heilung per primam intentionem. In der zweiten, viel häufigern Reihe der Fälle ist der Reiz ein so starker, dass rasch und massenhaft die Neubildungen auf einander folgen, die Zellen erreichen zunächst nur die ersten Formen ihrer Bildungen und werden rasch vom Orte ihrer Entstehung durch eine zweite und dritte nachfolgende Generation verdrängt. Sie verlieren gleichsam das Gedächtniss ihrer Bildung oder, physikalisch gesprochen, es werden mit den veränderten Diffusionsströmungen andere Ernährungsformen eintreten, kurz, sie beharren entweder auf einem früheren Stadium der Entwicklung (junge Zellen, Granulationszellen, embryonale Zellen) oder sie und ihre Nachkommen kehren erst nach diesem Umwege zu den frühern Formen ihres Entstehungsortes zurück oder endlich sie gehen später differente, ihrem Mutterboden fremde Wege der Entwicklung. Es entspricht das der Heilung per secundam intentionem, es hat sich auch hier ein sog. Granulationsstadium, ein Stadium histologischer Indifferenz, in den Gang der Neubildung hereingeschoben. Diesen Weg erfahren die meisten heterologen Geschwülste. So lange die neue Geschwulstbildung in diesem Zustand der Indifferenz ihrer histologischen Elemente sich befindet, lässt sich durchaus nicht bestimmen, nach welcher Richtung hin die schliessliche Entscheidung erfolgen wird, es kann auch in der That alles Mögliche daraus entstehen. Die spätere Geschichte des Falles wird also darüber entscheiden und wir sehen daraus, wie nur das Vorhandensein einer besondern Entwicklungsgeschichte auch den Stempel einer besondern Geschwulstform verleihen kann.

Das Bindegewebe ist diejenige Gewebsformation, aus der erfahrungsgemäss am häufigsten die Neubildungen entstehen. Es ist das verbreitetste Gewebe, es hat sehr geringe histologische Specificität, ja es ist eine Art indifferentes Gewebe (der letzte Rest gleichsam des alten Keimgewebes. Rindfleisch) und als solches sehr geeignet zu Productionen mannigfacher Art. Kein Gewebe hat auch so ausgesprochene Neigung zur Granulationsbildung wie gerade dieses. Wir können ferner an den Geweben aus der Gruppe der Bindesubstanzen überhaupt und speciell beim Bindegewebe die Vorgänge der Nucleation und Cellulation auf das evidenteste nachweisen. Gerade das Studium dieser Vorgänge zusammen mit dem bei der entzündunglichen Neubildung wird dem Satz von der Thätigkeit der parenchymatösen Zellen bei den örtlichen Vorgängen immer den Platz sichern gegenüber der Lehre von der gleichen Action bei den eingewanderten Zellen. Es wird ferner das Studium der Geschwulstbildungen gerade die Präponderanz in der Action der parenchymatösen Zellen gegenüber den Flächenzellen darthun, von welchen immer die ausgebildetsten Formen sehr wenig Trieb mehr zu Neubildungen zeigen und von denen meist nur die jüngern mehr indifferentern Formen bei der Neubildung und auch hier nur im Typus verbleibend thätig sind. Die Productionen der Epithelialzellen bewegen sich ausser bei Krebsbildungen, nur in wenigen Formen epithelialer und drüsiger Hyperplasien, die meist auch bald diesen Weg laufen. Dagegen

ist es mir nach meinen Untersuchungen keinem Zweifel unterworfen, dass aus den Parenchymzellen des Bindegewebes ebenso wohl wieder Zellen derselben Art wie Flächenzellen entstehen können.

Als eine zweite Stätte der Zellenvermehrung sind neben dem Bindegewebe die Blutgefässe zu nennen, deren zellige Wandelemente vorzüglich häufig und energisch die Vorgänge der Zellenvermehrung unter den genannten Verhältnissen zeigen. Es sind das sowohl die Kerne der Capillaren wie die Zellen der grössern Gefässstämmchen und endlich die Zellbildungen der Adventitia, wodurch ein Anschluss aus Bindegewebe gegeben ist. Endlich in letzter, aber nicht unwichtigster Reihe die Lymphgefässe. Namentlich sind es hier die Endothelien derselben, die eben so häufig wie die der Haut und der Schleimhäute die Stätte von epithelialen Neubildungen werden.

Wir betrachten die Entwicklungsgeschichte einer Geschwulst als vollendet, wenn die neu entstandenen Gewebe vollkommen den typischen fertigen Charakter irgend eines der physiologischen Gewebe erreicht haben und wir nun weiter wohl Massenvermehrung, aber nicht mehr die Erscheinung neuer Gewebsformationen wahrnehmen können. Manche Geschwülste bleiben bei der Hervorbringung einer Gewebsart, andere erzeugen deren mehrere, verwandte oder differente, es kann so zur zusammengesetzten, förmlich einem Organ gleichenden Production kommen, ja endlich hat man beobachtet, dass verschiedene organähnliche Neubildungen zusammentreten und ganzen Systemen des Körpers dadurch entsprechend werden.

Von den Elementen, die sich in einer Neubildung entwickelt haben, ist wie im normalen Bau ein Theil davon in bleibender dauerhafter Weise dem Geschwulstbau eingefügt, stellt einen permanenten Bestandtheil desselben vor, ein anderer Theil hat nur vorübergehende Dauer, geht bald zu Grunde und wird bald wieder durch neue Elemente seines Gleichen ersetzt. Natürlich haben die Neubildungen erster Art eine geringe Neigung weder zu raschem Wachsthum, noch zu anhaltender Weiterentwicklung. Sie erreichen zwar oft bedeutende Grösse, aber doch nur ausnahmsweise und sehr langsam. Sie haben auch in ihrem Innern einen trägern Stoffwechsel, geringern Gefässbau meistens und insofern wenig Einfluss auf die Zusammensetzung der Säftemasse im Allgemeinen. Diese Art von Geschwülsten pflegt daher im Allgemeinen gutartig zu sein. Die letztere Sorte dagegen hat die Neigung zu raschem Wachsthum und zu schrankenloser Production. Hier ist neben grossem Verbrauch grosser Ersatz, neben grosser Zufuhr auch viel Ausfuhr und dadurch gewinnen diese Geschwülste gern eine Bedeutung auf die allgemeine Ernährung und Säftemischung. Die Elemente dieser Geschwülste verfallen mannigfachen Formen rückschreitender Metamorphosen und die verschiedenen degenerativen Processe (Fettdegeneration, Erweichung, Verkalkung etc.) liefern eine Reihe neuer Stoffe, die nicht alle für den Organismus gleichgiltig sind, ja oft, aufgenommen in die Circulation, zu bedenklichen Erscheinungen Veranlassung geben. — Noch ist einiger Eigenschaften der Geschwülste Erwähnung zu thun und das ist:

## 1) Die Uebergangsfähigkeit.

Die Gruppe der Bindesubstanzen zeigt uns diese Transmutation schon in physiologischen Vorgängen, man denke an das Knochenwachsthum, in vorzüglicher Weise. In noch höherem Grade finden wir diese Möglichkeit, dass ein Gewebe des Körpers durch ein anderes derselben Gruppe ersetzt wird, in pathologischen Fällen. Physiologisch geht diese „histologische Substitution“ (Virchow) nie über diese Grenze hinaus, bei der man zweifelhaft sein kann, ob man sie noch zu den homologen oder schon zu den heterologen rechnen darf. So die im Alter so regelmässig vorkommenden Verknöcherungen von Knorpeln. Pathologisch aber überschreitet sie dieselben nicht selten, so dass, selbst wenn der Ersatz von dem alten Gewebe ausgeht, nicht nur ein Gewebe derselben Gruppe (Bindegewebe, Knorpel, Knochen), sondern das Gewebe einer andern dafür eintritt (Heterologie), oder dass ein schon gebildetes Gewebe, statt den fertigen Typus fortan einzuhalten, in ein homologes oder heterologes Gewebe übergeht. Auf dieser Umwandlungsfähigkeit beruht die Erscheinung, dass eine Geschwulst cystisch entarten kann, dass sie sarkomatös, dass sie krebsig werden kann, dass sie, wie man es nennt, degeneriren kann. Es geschieht das also entweder

a) durch einfache Umwandlungen am bestehenden Gewebe.

So können zum Beispiel an einer Bindegewebegeschwulst durch Zurücktreten der Intercellularsubstanz, während umgekehrt die Zellen sich übermässig vermehren und vergrössern, Formen sich herausbilden, die zum vollständigen Sarkom gedeihen. So können in einem bindegewebigen Stroma sich Maschenräume (durch Verflüssigung der Substanz etc.) bilden, deren weitere Entwicklung zu mannigfachen Umwandlungen der primären Geschwulst führt. Füllen sich dieselben mit Secretmassen und wandeln sich die Zellen zu einem epithelialen Ueberzuge, so entstehen Cystenbildungen. Bedeckt sich dagegen die Oberfläche mit Zellen, die nach und nach den ganzen Raum füllen und nehmen diese ebenfalls den epithelialen Charakter an, so können daraus krebsige Umwandlungen entstehen. — Gerade diese Formen haben noch die weitere histologische Bedeutung, dass sie den Nachweis für die vieldiscutirte Frage liefern, ob eine Zelle in die andere übergehen kann, ob Parenchym wie Flächenzelle von derselben indifferenten Bildungszelle ausgehen können. Meiner Meinung nach ist darüber kein Zweifel, dass speciell aus Bindegewebskörperchen, resp. ihren Wucherungen, die epithelialen Zellen des Cancroids hervorgehen können, denn ich habe zu oft bei Hautkrebs die heerdweise Entwicklung von epithelialen Zellen in der Tiefe der Cutis entfernt vom primären Heerd und nicht bloss aus Lymphgefässen hervorgehen sehen. Ebenso lässt sich bei dem destruirenden Papillom die Entwicklung von Epithelialzellen aus Bindegewebszellen verfolgen.

b) anderemal geschieht die Entwicklung auch durch eine neue Form von Neubildung.

Wenn z. B. aus der Wand einer Cyste sich ein Sarkom oder Krebs nachträglich entwickelt, so haben wir hier ein vollendetes Bild dieser Art von degenerativen Vorgängen.

2) Die Combinationsfähigkeit.

Nicht selten sehen wir aus einer Stelle zu gleicher Zeit als ein Gewächs verschiedene Geschwulstarten hervorgehen, Fibrom und Adenom, Fibrom und Cancroid, Fibrom und Sarkom, Sarkom und Krebs, Krebs und Cystenbildung etc. Dabei kann dann später das eine oder das andere zurücktreten, natürlich gewinnt dabei meist dasjenige Gewebe die Oberhand, das am meisten transitorisches Gewebe, Zellen, besitzt, bei der grossen Wucherungsfähigkeit dieser Elemente, das heisst die bösartige Form praevalirt.

Dies führt uns zum Schlusse noch zu einigen praktischen Bemerkungen bezüglich des Zusammenhangs von Bau und Diagnose. Wenn eine Neubildung so sehr den physiologischen Brauch beobachtet, dass ihr Resultat die Hervorbringung eines dem Mutterboden gleichen Gewebes ist, (homologe Bildung), so wird diese Geschwulst, selbst wenn sie ansehnliche Grösse erreicht, an und für sich den Charakter gutartiger Bildung nicht verläugnen. Homologe Geschwülste sind im Allgemeinen gutartig, heterologe dagegen verdächtig oder geradezu bösartig. Je näher das neuerzeugte Gewebe dem Mutterboden in histologischer Verwandtschaft steht, desto geringer ist die Gefahr und je fremdartiger dasselbe auftritt, desto grösser. Je mehr ausserdem eine Geschwulst von den transitorischen Gewebselementen trägt, je reicher sie an Zellen ist, je entwickelter ferner das Gefässsystem in ihm vorkommt, je mehr Venen, Capillaren und Lymphgefässe sich vorfinden und damit ein reichlicher Stoffumsatz und Abfuhr gegeben ist, desto näher tritt die Gefahr der Infection des ganzen Körpers, desto maligner wird eine Geschwulst sein. Warum z. B. andere Beimischungen, wie Pigmente erfahrungsgemäss eine Geschwulst sehr verdächtig erscheinen lassen, wissen wir nicht, es müsste denn auch hier Gefässreichthum im Spiele stehen.

Mit Umgehung der älteren Literatur ist die unseres Jahrhunderts hauptsächlich von Wichtigkeit von dem epochemachenden Werk von Joh. Müller an.

Abernethy. Surg. Works II. 1811.
J. F. Meckel. Hdb. d. path. Anat. 1818.
Laennec. Dict. d. sc. méd. 1819. Art.: Anat. pathologique.
Meyen. Unters. üb d. Bau paras. Geschw. Berlin 1828.
Lobstein. Traité d'Anat. path. Paris 1829.
Andral. Préc. d'An. path. Paris 1829.
Lawrence. Med. chir. Trans. V. 17. 1832.
Hodgkin. Ibid. V. 26.

Hawskins. Lond. med. gaz. Vol. 21. 1837.
Carswell. Illustr. of the element. Form of diseases. Lond. 1838.
Warrens. Surg. obs. of tum. 1839.
Cruveilhier. Anat. pathol. 1830—42. Paris.
Johannes Müller. Arch. 1836. — Ueb. d. feinern Bau der krankhaften Geschwülste. Berl. 1838.
Gluge. Atl. d. path. Anat. 1843—50. Jena.
Vogel. Icon. hist. path. 1843. — Handb. d. path. Anat. 1845.
H. Meckel. De pseudoplasm. Hal. 1847.
Lebert. Phys. patholog. 1845. — Abhdlung. aus dem Gebiete der pract. Chir. 1848. — Tr. des Malad. cancér. 1851. · Anat. path. 1855.
Günzburg. Path. Gewebelehre. 1845. Leipzig.
Rokitansky. Handb. der pathol. Anat. 1846. 1855. — Zahlreiche Abhandlungen in den Denkschriften der Wiener Akad. auch als Monographien erschienen.
Bruch. Diagn. d. bösart. Geschw. 1847. Mainz.
Reinhardt. Path. anat. Unters. Berlin 1852.
Bennett. On cancerous and cancroid growths. 1849. Edinb.
Schrant. Prijsverhdlg. over de goed-en kwaadartige gezwellen. Amsterdam 1852.
Heschl. Compend. d. path. Anat. 1855. Wien.
Wedl. Grundz. d path. Histol. 1854. Wien.
Schuh. Erkenntniss der Pseudoplasmen. Wien. 1852. — Pathol. u. Ther. der Pseudopl. Wien. 1859.
Bardeleben. Lehrb. d. Chir. 1852.
Förster. Handb. d. path. Anat. 1855. 1865. Leipzig.
Rud. Virchow. Virch. Archiv. Fast in allen Bänden zahlreiche Arbeiten. — Verhdlg. der Würzb. Gesellsch. Cellul. Pathol. — Handb. der spec. Pathol. — Die krankhaften Geschwülste. 1863.
Busch. Lehrb. d. allg. Chir. Berl. 1857.
Beck. Klin. Beitr. zur Hist. u. Ther. d. Pseudopl. Freib. 1857.
A. Virniche. De Neoplasm. etc. Nap. 1860.
Sangalli. Storia clinica ed anat. dei tumori. Pav. 1860.
Billroth. Beitr. z. path. Histol Berlin 1858.
Broca. Traité des tumeurs. Par. 1866—69.
Bruns. Lehrb. d. Chirurg.
Barth. Anat. path. Par. 1866.
Rindfleisch. Lehrb. d. pathol. Gewebel. Leipzig 1871.

## B. Specieller Theil.

Alle die verschiedenen Formen der Geschwülste können nun nach vollendeter Entwicklung sich aufgebaut zeigen aus

1) nur einem einfachen Gewebe, welches irgend einem Gewebe des Körpers entspricht, die einfache, histoide Geschwulst,

2) aus mehreren Geweben, einem Organe gleich, die organoide Geschwulst,

3) aus verschiedenen organartigen Bildungen, einem ganzen System des Körpers entsprechend, die systematoide Geschwulst,

4) sie können mehrere Geschwulstarten in sich vereinigen, die Combinationsgeschwülste.

Doch darf man sich nicht vorstellen, dass hier die Grenzen leicht zu ziehen und die einzelnen Geschwülste leicht in eine oder die andere dieser

Categorien jederzeit unterzubringen sind. Sehr häufig geschieht die Eintheilung nur nach dem Gewebe, das am vorzüglichsten vertreten ist und der Grundsatz, denominatio fit a potiori, hat natürlicherweise immer etwas Willkürliches.

Nach der vorwaltenden Art in der Entstehung der Geschwülste kann man ferner die grosse Summe der Geschwulstformen in zwei Abtheilungen trennen;

1) eine, worin die Geschwülste nur aus wirklichem Wachsthum hervorgehen, vollkommene Neubildungen sind, die Gewächse, Pseudoplasmen;

2) eine andere, worin das in untergeordnetem Maasse geschieht, bei denen es sich mehr um mittelbare oder unmittelbare Anhäufungen von Stoffen handelt. Balggeschwülste, Kystome.

Ausser diesen Gesichtspunkten und Eintheilungsmotiven, die Virchow in seinem klassischen Werke über die Geschwülste besonders hervorgehoben hat, lassen sich natürlich noch manche andere aufstellen und zur Systematik benutzen. Alle werden gewisse Mängel haben und man wird immer nur von der relativen Richtigkeit oder Brauchbarkeit derselben sprechen können.

## 1. Die Proliferationsgeschwülste. Gewächse. Pseudoplasmen.

Das sind diejenigen Geschwülste, welche aus den Geweben herauswachsen, durch ein Wachsthum aus denselben sich hervorbilden. Damit ist ausgesprochen, dass man es hier mit activen Bildungsvorgängen zu thun hat, mit neu entstandenen Geweben, Neubildungen, welche sich durch Proliferationsvorgänge aus den alten entwickelt haben. Diese Entwicklung geschieht sowohl auf dem Wege der histologischen Umwandlung als der formativen Thätigkeit aus dem alten Gewebe. Sowie das Bindegewebe die verbreitetste Gewebsart des Körpers ist, so stellt es auch nach allen Erfahrungen am häufigsten das Material zur Neubildung. Wie im normalen Zustande das Bindegewebe in die verwandten Formen übergehen kann, so geschieht das auch pathologisch. So kommt es, dass die rein histoiden Geschwülste eigentlich selten sind und man es meist mit Neubildungen zu thun hat, in denen mehrere Gewebe vertreten vorkommen und wobei dann nur neben der Entwicklungsgeschichte die Rücksicht auf den Hauptantheil die Berechtigung der Benennung in sich schliessen kann. Nach dem Gewebe, was die Hauptmasse der Geschwulst bildet, nennt man dieselbe auch. Die andern, untergeordneten Gewebe, ebenso wie gewisse andere minder wichtige Momente der Entwicklung, werden dann dazu benützt, die Geschwulst noch näher zu specialisiren. Es ist das gleichsam wie mit den römischen Namen, des cognomen und agnomen. Ein Beispiel wird das Verhältniss am deutlichsten machen. Eine Geschwulst, welche wesentlich aus Schleimgewebe besteht, werden wir, auch wenn sie noch

ausserdem Knorpel enthält, doch als Myxoma aufführen, nur können wir der genauern Specialisirung wegen sie als Myxoma cartilaginosum bezeichnen, während umgekehrten Falles wir sie ein Chondroma myxomatosum nennen müssten. Ist der Gehalt an Bindegewebe oder an Gefässen reichlich, so wird das Myxoma als fibröses oder telangiectatisches zu bezeichnen sein, so wie ein Fibrom oder Enchondrom, das theilweise verknöchert ist, als ossificirendes zu registriren wäre. Ist dagegen eine Geschwulst ganz knöchern, gehörte es nach ihrer Entwicklung gleichsam zu ihrer Geschichte, Knochen zu werden, so haben wir es mit einem Osteom zu thun. So können nicht nur die primären Nebencharaktere, sondern auch die secundären Veränderungen dazu dienen, die Geschwulstform noch in ihrer Besonderheit näher zu bezeichnen. Als Eintheilungsprincip kann nur der anatomische Charakter, der genetisch-histologische Gesichtspunkt dienen. Eintheilungen nach praktischen Bedürfnissen leiden an dem doppelten Mangel, dass sie erstens unwissenschaftlich sind und dass sie das nicht leisten, was sie sollen. Der Vortheil ist nur scheinbar.

Ich nehme für diese Geschwulstformen die alte, mir sehr natürlich scheinende Eintheilung an, die auch für die physiologischen Gewebe in gewissem Sinne noch gilt. Man kann an diesen unterscheiden, Gewebe:

a) bestehend aus Zellen, getrennt durch eine intercellulare Substanz. — Die Bindesubstanzen.
b) bestehend aus den Derivaten der Zellen. — Gefäss, Muskel, Nervengewebe.
c) bestehend ausschliesslich aus Zellen. Flächenzellen und Drüsengewebe.

1. Gruppe.

## Geschwülste, welche bestehen aus Zellen, getrennt durch ein intercellulares Gewebe.

*a) Im Bau den Bindesubstanzen entsprechend.*

Fibrom. Lipom. Myxom. Enchondrom. Osteom. Gliom. Psammom.

### 1. Bindegewebsgeschwülste.

**Fibroma. Fibröse Geschwülste. Fibroid. Tumor fibrosus.**

Es sind das vorzugsweise homologe Bildungen, die aus irgend einer der grössern Anhäufungsstätten des Bindegewebes im Körper ihren Ursprung nehmen, also vorzugsweise aus der Haut und den Schleimhäuten. Selbst in den wenigen Fällen, wo fibromatöse Bildungen nicht aus Bindegewebe, also in heterologer Weise ihre Entwicklung nehmen, ist der Mutterboden doch eines der dem Bindegewebe verwandten Gewebe und zwar dient der Knochen dabei gern als Matrix.

Das grosse Capitel der Bindegewebsneubildung umfasst eine Reihe von Leistungen, die hier unerwähnt bleiben müssen, weil sie theils in das Gebiet der chronisch entzündlichen Indurationszustände der Organe hinüber und so für unsere Zwecke zu weit abseits führen, theils weil eine grosse Zahl der an der Haut vorkommenden eine so diffuse Form gewinnen, dass von einer Geschwulst im gewöhnlichen Sinne nicht mehr die Rede sein kann.

a) Die ausgebreiteten, unter der Form lymphatischer Oedeme und rosenartiger Entzündungen beginnenden Schwellungen und Wucherungen der Haut und des Unterhautbindegewebes stellen die unter dem Namen der Elephantiasis, der Pachydermie, bekannten Verunstaltungen des Körpers vor, zu denen diese gedeihen. Diese vorzugsweise an den Extremitäten vorkommenden Processe haben besonderes Interesse, da sie nicht selten als congenitales Uebel auftreten, wobei, wie es scheint, Unregelmässigkeiten in den Bahnen des Lymphstromes schon frühe sich entwickelt haben. Dadurch wird oft schon in Foetalzeiten zu der Bildung eines Hydrops lymphaticus oder auch eines Erysipelas gelatinosum Veranlassung gegeben. Nicht minder interessant sind die endemischen Formen, geschichtlich, weil sie mit dem Vorkommen des Aussatzes in Zusammenhang gebracht wurden und pathologisch, weil wir hier die ursächlichen Momente im Grossen wirkend annehmen müssen, die wir sonst nur sehr vereinzelt zum Effect kommen sehen. Die sporadischen Formen sind noch allenthalben verbreitet (z. B. im Schwarzwald), auch kennen wir eine Reihe von Vorgängen, die offenbare Uebergänge dazu vorstellen, wie die häufig vorkommenden Formen mit umschriebenen Hautschwellungen beim Tumor albus, das Sclerem der Neugeborenen u. s. w.

Je nach dem Aussehen auf der Hautoberfläche unterscheidet man zwischen einer Elephantiasis laevis oder papillaris oder nodosa. Je nach der Intensität des Processes (Vordringen bis in die Tiefe, Periost.), je nach dem Charakter des Bindegewebes (areoläres, fibröses), je nach dem Sitze der Wucherung (Unterhautbindegewebe) und endlich je nach dem Gehalte an Gefässen (Elephantiasis telangiectatica) bilden sich harte und weiche Formen. Gerade unter den letzteren finden sich solche, welche noch am meisten an Geschwülste erinnern, da sie an Körpertheilen vorkommen, (Scrotum, Labia majora), die sich zur Bildung umschriebener Formen eignen und sie sich oft auf diese Bezirke beschränken.

b) Die eigentlich als Geschwülste auftretenden, auf ganz beschränkten Arealen sich entwickelnden und speciell Fibrome benannten Neubildungen sind meist rundlich, bilden Lappen und Knollen. Ihre Grösse variirt von den kleinsten Formen bekannter Geschwulstbildungen bis zu den grössten Gewächsen, die wir am Körper finden. Sie treten bald als weiche (vom gelockerten welligen Bindegewebe bis zum areolären und gallertigen zerfliessenden Schleimgewebe) Fibroma mucosum (z. B. manche fasciale Formen), bald als harte (vom fibrösen Bindegewebe bis zum derbsehnigen und knorpelähnlichen) Formen auf, Speckgeschwulst, Steatoma, Desmoid. Der Gehalt an Gefässen ist meist nicht sehr beträchtlich.

Die Faserzüge des Bindegewebes bilden dichte Verflechtungen, oft auch sind sie in concentrischen Lagen um grössere Gefässmittelpunkte angelegt.

Ihre Entwicklung geschieht also aus dem Bindegewebe. Die Zellen vergrössern sich, vermehren sich durch Theilung, und indem um die

Abbildung 34.

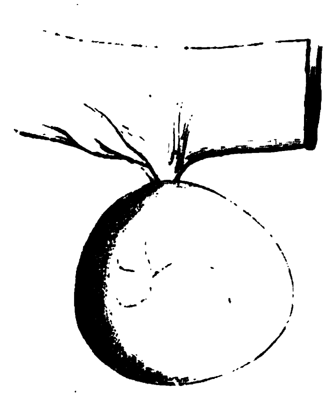


Fig. 1.



Fig. 2.

Derbes Fibroid in polypöser Form von dem Peritoneum einer Dünndarmschlinge ausgehend (Desmoid).

Fig. 1. Die Geschwulst in natürlicher Grösse gezeichnet. — Fig. 2. Die derben, starren, zum Theil bandförmigen Faserbildungen, aus denen sie zusammengesetzt ist. Vergr. 220.

neuentstandenen Zellen, wohl durch Ausscheidungen von diesen, Zwischensubstanz entsteht, bildet sich neue Bindegewebsmasse, wobei dann je nach der Structur der Zwischensubstanz und der Form der Zellen sich die verschiedenen Arten des Bindegewebes entwickeln. Oft sind es auch die Kerne und Zellen der Adventitia der Gefässe, von denen diese Bildungen ausgehen und so entstehen um die Gefässe Höfe neugebildeten Bindegewebes, die zusammen auf Durchschnitten kreisrunde oder ovale geschichtete nebeneinanderliegende Figuren darstellen. Für die entschieden gefaserten Formen hat man nicht selten Gelegenheit, noch besondere Entstehungsmodi zu beobachten. Man sieht nämlich aus der Wucherung der Bindegewebskörperchen zunächst rundliche und dann Spindelzellen hervorgehen, die sich aneinander lagern und deren Körper dann sich zerfasern, während nur ein geringer Rest des Protoplasma um den Kern persistent bleibt. Das weitere Wachsthum geschieht bald durch Vermehrung der eigenen Elemente, bald durch Aufnahme neuer Geschwulstmassen, die in der Umgebung entstanden sind.

So wie sich in den verschiedenen Fibromen die verschiedenen Formen des Bindegewebes entwickeln können, so finden sich auch an einem und demselben Tumor nicht selten Combinationen, und es bilden sich so Formen,

die zwischen Fibrom, Myxom und Lipom stehend, selbst nach dem Grundsatz: a majori fit nominatio nur schwer dem einen oder andern sich einreihen lassen. Aber auch Umwandlungen erfahren diese Geschwülste, so in Knorpelgewebe, in Schleimgewebe und letzteres kann bis zu vollständiger Verflüssigung, ja selbst Cystenbildung gedeihen. Auch Verkalkungen und Verknöcherungen kommen vor, meist central und nicht bloss bei solchen, die zum Beispiel vom Periost ausgehen, nein auch von Fibromen, deren Mutterboden mit dem Knochengewebe in keiner Verbindung steht.

Ich sah eine dreissig Pfund schwere Bindegewebsgeschwulst aus der Dickseite des Schenkels entstanden, die in ihrem Innern eine mannskopfgrosse Knochenmasse trug.

Ihr Wachsthum geschieht langsam, aber meist so, dass es immer fortgeht und nur selten einen temporären, noch seltener einen absoluten Stillstand hält. Verkalkungen, Verfettungen, Verknöcherungen setzen oft solchen aber meist nur partiell. — Sie treten bald in einfacher Zahl, bald als primär multiple Bildungen auf, oft in ganz enormer Menge.

Der Ort dieser Bildungen ist vorzugsweise Haut und Unterhautgewebe, am Rumpf und Gesicht und sie stellen meist umschriebene, weiche Zellgewebstumoren (Molluscum) dar. Diese Fälle sind noch dadurch interessant, dass man bei ihnen congenitale Formen beobachtet, dass man nach der Art ihres Auftretens, besonders bei den erblichen Formen, auf die Annahme einer förmlichen fibromatösen Disposition geführt wird (Virchow). Man findet sie ferner an dem Bindegewebe zwischen den Muskeln, an den Fascien. Diese fascialen zeigen nicht selten einen strahlig fächerigen Bau und haben ebenso wie die vom Periost ausgehenden Fibrome die Neigung zu ossificiren. Sie kommen vor an den Extremitätenknochen, wo sie z. B. an dem Hand- oder Fussrücken, an der Hand- oder Fusswurzel, die sog. „Ueberbeine“ darstellend, so weit nicht fasciale Formen concurriren. Ferner an den Wirbelkörpern, dann am Basilarbein an der Pharyngalseite und endlich von den periostealen und aponeurotischen Partien am Keilbein und am Gaumen und Nasenbeine. Alle diese können in die Rachen- und Nasenhöhle hineinwuchern und stellen dann eine Form der so häufigen, so lästigen und chirurgisch so schwierigen Nasen- und Rachenpolypen dar. —

Von Vorkommnissen an Schleimhäuten sind zu bezeichnen manche fibröse Polypen des Larynx und kleinere weichere Formen des Rachens und der Nase, ferner ähnliche Bildungen im Magen, Darm, Blase, Uterus, wie sie durch chronisch catarrhalische Processe eingeleitet werden. — An den serösen Häuten finden sie sich häufig, wie an Pleura, Pericard, Scheidenhaut des Hodens und Serosa des Darms. Meist sind es kleine Bildungen, fest aufsitzend oder mit Stielen, im letztern Fall nicht selten durch spätere Loslösung die freien Körperchen der serösen Säcke darstellend.

Noch ist des besondern Vorkommens in einzelnen Organen Erwähnung zu thun. Neben und meist gleichzeitig mit den diffusen Formen von progressiver Bindegewebsentwicklung, wie wir sie bei der Leber (Cirrhose), Milz, Niere, Mamma etc. kennen, kommen auch umschriebene Bildungen

vor, die besonderes Interesse an der Mamma haben, weil sie hier häufig zum Gegenstand chirurgischer Behandlung werden. Es stellen das die sog. gutartigen Verhärtungen der Brust dar, wo oft unter entzündlichen Erscheinungen und unter über den ganzen Verlauf bleibenden Schmerzen sich einzelne härtliche Knoten in dem Organ bilden, deren glückliche Exstirpation mit dauernder Heilung wohl manche Fälle beseitigten Brustkrebses darstellen werden. Auf anfangs umfängliche Schwellung des Organs folgt meist ein entgegengesetzter Vorgang und durch Atrophie des Drüsengewebes und narbige Retraction des Bindegewebes bilden sich Schrumpfungen aus, die wieder nicht selten zu Verwechslungen mit der Nabelbildung des rückgängigen Krebses Veranlassung geben können. — Kleine fibromatöse Knötchen finden sich ebenso in den Nieren (Nephritis interstitialis tuberosa). Dahin gehören ferner gewisse fibröse Hyperplasien des Eierstocks, in und auf der Milz. Selten ist das Fibrom des Herzens.

Die Gruppe der heteroplastischen Fibrome, wenn man überhaupt solche annehmen will, ist sehr klein und beschränkt sich auf gewisse von Knochen ausgehende Formen. Namentlich sind es die Knochen des Gesichtes, speciell Kiefer- und Gaumenknochen, die den Sitz dieser Tumoren abgeben. Sie sind entweder a) oberflächlich und dann umgibt sie meist keine Knochenschale, da das Periost durch Spannung untergeht.

Dahin Fälle von Hereinwachsen in die Highmorshöhle. Dann der Fall von Meister vom harten Gaumen ausgehend und zur Mundhöhle in der Grösse eines Kindskopfes herauswachsend.

Oder sie entstehen b) central und dann haben sie eine vollkommene oder lückenhafte Knochenschale, von dem immer wieder Knochen absetzenden Perioste her.

Die Geschwülste dieser beiden Arten sind vorzüglich hart, vielfach von Knochenstrahlen und Körnern durchsetzt und im Falle vollständiger Knochenumwandlung von einem Osteom nicht zu unterscheiden.

Wie nach dem Bau der Fibrome zu erschliessen ist, sind die Geschwülste dieser Art alle gutartigen Charakters. Doch muss noch erwähnt werden, dass einzelne Beobachtungen auch schlimme Seiten dieser Gewächsarten aufgedeckt haben. Einmal ist sicher, dass das Fibrom eine vorzügliche Neigung zu Combinationen mit andern Geschwülsten hat. Gleichzeitig mit einander entstehen so Fibrom und Krebs, Fibrom und Cancroid, Fibrom und Sarkom, Adenom, so dass, wenn die scheinbar unschuldige Masse entfernt ist, man mit Erstaunen Nachfolgen eintreten sieht. Sodann zeigt das Fibrom auch die Fähigkeit zur Bildung von Uebergangsformen, zu Degenerationen. Nichts ist dabei nach der Natur beider Gewächse leichter, als die Entwicklung eines Sarkoms aus einem Fibrom. Es bedarf ja nur des Zurücktretens der Intercellularsubstanz und des Zahlreicher- und Grösserwerdens der Zellformen, um die Umwandlung zu effectuiren. Allein auch andere Uebergänge sind beobachtet, so in Knorpel, Cystenbildung und auch in Krebs. Dahin gehören wohl auch die Fälle von sog. malignen fibrösen Geschwülsten, örtliche Reproductionen nach Exstirpation (Recidive) oder Generalisationen (Metastasenbildung), Beob-

achtungen dieser Art liegen vor von Paget, Laurence, R. Volkmann, Virchow.

Joh. Müller. Ueb. d. fein. Bau d. Geschw. — Müller's Arch. 1843.
v. Bärensprung. Obs. micr. Diss. Hal. 1844. — Beitr. z. Anat. u. Phys. d. Haut. Leipz. 1848.
Cruveilhier. Traité de l'Anat. path. gén. T. III. — Bullet. de l'Acad. de méd. T. IX. Par. 1844.
Engel. Die fibrösen Geschwlst. Ztschr. d. Wien. Aerzte. 3. I. 1846.
Giraldès. Gaz. d. hôp. 1850. Nr. 46.
Ehrmann. Hist. d. polyp. d. larynx. Strassb. 1850.
Huguier. Gaz. d. hôp. 1852. Nr. 32.
Rokitansky. Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1851. — Lehrb. der pathol. Anat. 1855. S. 163.
Virchow. Archiv. III. p. 228. VII. p. 164. — Wien. med. Wochenschr. Nr. 12. 1856. — Deutsche Klin. Nr. 49. 1858. — Cellul.-Path. S. 38. 66. 257. 388. — Krankhafte Geschw. 1863. S. 288 u. ff. — Würzb. Verhdlg. X. 1850.
Schuh. Path. u. Ther. d. Pseudopl. Wien. 1854. S. 253.
Luschka. Virch. Arch. VIII. 1855. p. 343.
Billroth. Deutsch. Klin. 1855. Nr. 25. — Virch. Arch. XVIII. 1860. p. 51. — Allg. chir. Path. 1864.
C. O. Weber. Die Knochengeschwülste. Bonn. 1856. — Chir. Erf. und Unters. Berl. 1859.
Lesenberg. Ueb. Geschw. d. Oberkieflhöhl. Diss. Rost. 1856.
Verneuil. Gaz. méd. de Par. 1856. Nr. 5. Nr. 7.
Friedberg. Deutsch. Klin. 1856. Nr. 4.
R. Volkmann. Abhdl. d. naturf. Ges. zu Halle. 1858. IV.
Lotzbeck. Virch. Arch. XV. 1858. p. 383.
A. Beer. Die Bindesubst. d. menschl. Niere. Berl. 1859.
C. F. Hecker. Elephant. Lahr. 1858.
Bardeleben. Lehrb. d. Chir. Berl. 1860.
Senftleben. Arch. f. Klin. Chir. 1861. Bd. I.
Kottmeier. Virch. Arch. XXIII. 1862. p. 434.
Paget. Lect. on surg. path. II. 1863.
Förster. Lehrb. d. path. Anat. 1865. p. 315 u. f.
E. Wagner. Allg. Path. 1865. p. 385 u. f.
Kranz. Arch. f. Klin. Med. Heft 2. 1866.
Gotzmann. Ueb. das intracanal. Fibr. d. weibl. Brustdrüse Diss. Greissw. Stralsund 1867.
Rindfleisch. Lehrb. d. path. Histol. 1867.
Gusserow u. Eberth. Arch. f. path. Anat. 43. 1868. p. 14.
Minkiewitsch. Virch. Arch. Bd. 41. 1867. p. 412.
Meister. Sitzgsber. d. Freiburg. Ver. Bd. IV. p. 1. 1867.
J. Trotter. Trans. of the path. soc. Lond. XVIII. 1868.

## Anhang.

### Papilloma.

Streng genommen, gehört diese Geschwulst noch in der vorhergehenden Abtheilung mit abgehandelt, denn wir finden genug diffuse sowohl wie circumscripte Formen von Bindegewebstumoren, die den papillären Charakter ausgezeichnet an sich tragen, also gerade Uebergangsformen zu denen machen, bei welchen die Entwicklung des Papillarkörpers der Haut oder

der Schleimhäute oder neugebildeter Gewebe als dominirender Charakter auftritt. Wenn wir hier, freilich immer nur als Anhang, diese Unterabtheilung selbständig behandeln, so geschieht es nur, weil einmal diese Geschwülste insofern häufiger den heterologen Charakter haben, als sich auch Papillen bilden, wo vorher keine waren und dann weil sie mehr dazu neigen, degenerative Veränderungen einzugehen *).

Diese ihrer Anlage und ihrer Hauptbildung nach bindegewebigen Neubildungen kommen natürlich auch an allen den Organen und Geweben vor, die Papillen tragen, wie Haut und Schleimhäute. Aber es geschieht das weder ausschliesslich, noch auch nur vorzugsweise, sondern während manche, wie die Darmschleimhaut, reich daran sind und doch selten Papillome beobachten lassen, finden wir letztere viel häufiger an papillen- und zottenlosen Schleimhäuten, an serösen Häuten, ja auch an pathologischen Bildungen mit glatten Flächen, wie an den Innenwänden von Cysten.

Man kann daher die Papillome unterscheiden in

1) solche, die aus Hypertrophien, Verdickungen und Vergrösserungen normaler Papillen hervorgegangen sind.

Dahin gehören die Warzenbildungen der Haut, manche Zottengeschwülste der Schleimhäute. Sie zeigen dabei

a) nur so viel Papillen, als die normale Partie zählte oder
b) sind zusammengesetzter Art, da sich an diesen Papillen auch noch Verästelungen gebildet haben.

2) solche, die sich neugebildet haben.

Das ist die bei weitem häufigere Art und schon die kleinste Form derselben enthält mehr Papillen, als ursprünglich der Mutterboden trug. Da dabei immer auch reichliche Verästelungen vorkommen, so gehören hierher besonders die körnigen Formen derselben.

Betrachten wir zunächst die Entstehung dieser letztern Art. Das erste, was man erscheinen sieht, ist eine kleine amorphe körnige Hervorragung an der betreffenden Stelle, eine Knospenbildung. Sie entsteht aus der Wucherung des betreffenden Epithels und zwar der jüngern tiefern Schichten. Die Zellen desselben erfahren Theilungen der Kerne und Vermehrung und Vergrösserung des Protoplasma. Dann verschmelzen die letztern und es entsteht nun eine homogene amorphe, manchem Granulationsgewebe ähnliche Masse, in der Kerne eingelagert sind. Das ist der erste Act dieser Bildung. An diesen schliesst sich eine ähnliche Wucherung der bindegewebigen Unterlage. Aus der Vermehrung der Zellen und schleimiger Quellung der Intercellularsubstanz entsteht eine zweite kleine Anschwellung, in der das Mikroskop vorzugsweise neben jungen sphärischen, viel spindelförmige Elemente constatiren kann. Aus dieser letztern Wucherung entwickelt sich sodann zartes Bindegewebe, das

*) Gerade bei diesen Geschwülsten liesse sich auch die Frage aufwerfen, ob man sie nicht zu den zusammengesetzten zu rechnen habe, da der bindegewebige Charakter nicht selten ganz zurücktritt und dafür der Gefässantheil oder die epitheliale Bekleidung so deutlich oder bedeutend ist. Daher rechnen sie auch Einige zu den Angiomen oder Epitheliomen.

die Axe der neuen Sprossenbildung ausmacht und aus der erstern die vermehrte Epithelialbekleidung. Der Rest des nicht ganz aufgebrauchten Bildungsmaterials dient in beiden Partien als Quelle neuer Bildungen. Als drittes Moment reiht sich dann hieran die Gefässbildung. Aus den Gefässen des Mutterbodens treiben an den Wänden der Gefässe ähnliche Sprossenbildungen, die zu Schlingen auswachsen und in den jungen Papillarzapfen hineinwachsen. — Das ist die Art, wie wir an den Zotten des Chorion das Wachsthum derselben beobachten, das, wie Virchow treffend bemerkt, als physiologisches Vorbild betrachtet werden kann.

Je nachdem nun die einzelnen Factoren der neuen Bildung sich entwickeln, wird man differente Formen constatiren können.

Es kann das Epitheliallager einseitig eine solche Mächtigkeit erlangen, dass man versucht ist, anzunehmen, man habe es mit einem Epithelioma zu thun. Der Charakter der Epithelzellen wird sich richten nach dem Mutterboden, von dem die Entwicklung ging und wir werden somit bald Pflaster-, bald Cylinderepithel finden. Aber nicht immer geschieht das und man kann hie und da selbst sehr differente Formen, z. B. flimmerndes Cylinderepithel finden, wo man es am wenigsten vermuthete. Hat sich Pflasterepithel gebildet, so ist diese Decke bald ein weicher Ueberzug, bald aber auch, und das ist häufiger, hart. Bei manchen dieser Formen ist sowohl Bindegewebs- wie Gefässantheil sehr gering, ebenso die Schleimschicht des Epithels, während die Hornschicht übermässig entwickelt ist. Jede Papille erscheint dabei wie eine hornige Spitze, horniges Papillom, und oft ist es auch fast nichts als ein vom Mutterboden aufsteigendes Horn. Hier haben wir dann in der That die Uebergänge zu den Epitheliomen. Bei Cylinderepithel ist der Ueberzug immer weich und leicht verletzbar. Oft sieht er nicht anders als ein bedeckender rahmiger Saft aus. — Der epitheliale Ueberzug reiht sich entweder in allen seinen Schichten an den Papillarkörpern von Berg zu Thal steigend genau an und gibt jeder Papille ihren besondern Ueberzug und lässt jede isolirt erscheinen oder er umfasst ausserdem eine Reihe von Papillen noch mit einer gemeinsamen Decke. Bald ist der Ueberzug reichlich und dick, bald spärlich und dünn, so dass die Papille und ihre Gefässe kaum bedeckt und den Beleidigungen von aussen leicht ausgesetzt sind. Blutungen der Papillen sind davon oft die Folge. —

Der bindegewebige Stamm kann so spärlich sein, dass man glaubt, die Epithelien lägen unmittelbar auf den Gefässen auf. Eine nähere Untersuchung wird aber zum mindesten ein Adventitialgewebe noch constatiren. Anderemal ist das Bindegewebe reichlich vertreten, bald faserigweich, bald straff, derb und homogen, ja selbst bis zur Knorpelhärte. Beispiele der ersten Art geben manche Papillome der Haut und namentlich der Schleimhäute, solche der letztern Art Papillome der serösen Häute (Synovialhäute und Endocard).

Die Gefässe sind in ihrem Antheil ebenso variabel. An manchen Papillomen fehlen sie ganz. Wieder an andern bilden sie die Hauptmasse und können so Uebergänge zu manchen Formen der Angiome darstellen.

Jedes Papillom besteht nun aus einer Gruppe solcher Papillen. Bald steigen diese einfach nebeneinander aus dem nicht oder nur wenig veränderten Mutterboden auf oder es erhebt sich zunächst von diesem ein bindegewebiger Stamm, aus dem in reichlicher Ast- und Zweigbildung die einzelnen Papillen als Sprossen aufsteigen. Es können nämlich die einzelnen Papillen auch Seitensprossen treiben und von diesen wieder tertiäre u. s. w. ausgehen und es wird dadurch ein reichlicher Blumenkohlstock getrieben, der in mannigfaltiger Gestaltung erscheint. Das sind dann je nach Derbheit des Gewebes, dem Reichthum und der Art des Epithels die körnigen Papillome oder nach der Grösse der Wucherung, der Weichheit der Formen die zottigen Papillome.

Der Modus dieser Bildung von präexistirenden Papillen ist dann ganz der oben beschriebene. Die körnigen Papillome, die beerenartigen, sind daher immer verästelte. Vom Mutterboden erhebt sich die ganze Neubildung als Stamm mit seinen Zweigen und auf Durchschnitten sieht man aus der bindegewebigen Hauptaxe radiäre Strahlenzüge zu den Aesten des Gebildes aufsteigen. Gewöhnlich werden die von einem Zweige ausgehenden papillären Strahlungen von einem gemeinschaftlichen Epithelüberzug verbunden und erscheinen so als ein beerenartiger Körper, deren viele beisammenstehend dann die charakteristische Gestalt der Neubildung bedingen (Himbeerform).



Abbildung 35.
Körniges Papillom von der Haut des Rückens. Natürl. Grösse.

Die zottigen Papillome, Zottengeschwülste, treiben lange, zarte, feine Papillen, sie sind saftig, weich, sammtartig. Selten sind sie nur von einfachen Formen gebildet, meist finden sich auch hierbei die verästelten Formen, die dem Ganzen dann makroskopisch die gelappte Form verleihen.

Der Mutterboden der Papillome ist entweder unverändert, namentlich bei den einfachen Formen oder er leidet ebenfalls an diesen Productionen. Bei den stark entwickelten zusammengesetzten Formen erfährt er nicht selten eine Atrophie, so dass das Papillom tief in seine Unterlage einsinken kann.



Abbildung 36.
Zottiges Papillom. Von der Haut der Fusssohle, fast die ganze Breite derselben einnehmend. $^1/_2$ der natürl. Grösse.

Was den Sitz der Papillome betrifft, so steht die äussere Haut in erster Reihe. Die mannigfachen, zum Theil wunderlichen Formen, unter denen sich

uns hier diese Neubildungen präsentiren, haben schon von Alters her entsprechende Benennungen hervorgerufen. Bald wollte man mit dem Namen im Allgemeinen die Thatsache der Hervorragung über die Fläche bezeichnen (Condyloma, Anschwellung), bald gab ihnen die besondere Form den besondern Namen, nach beliebigen Gegenständen (Clavus, Nagel), nach der Form von Pflanzen und Früchten (Thymos, Thymian — Porrum, Lauch — Ficus, Feige), nach der Form von Thieren (Polypen). Oft auch musste eine functionelle secundäre Störung dazu dienen (Myrmecia, Formica, Ameise, offenbar vom Gefühl des Ameisenkriechens). Ferner gehört hierher Verruca, die Warze. Von den Condylomen gehören hierher nur die sog. spitzen (Condyloma acuminatum), da die breiten specifisch syphilitisches Product sind.

Sie kommen ferner vor an der Schleimhaut der Lippen, der Zunge, im Magen, Darmkanale (selten), in der Gallenblase, den grossen Gallengängen, der Harnblase als polypenförmige Zottengeschwülste, ebenso im Uterus, Vagina, Urethra, den grossen und kleinen Schamlippen. An letzteren und dem Präputium penis treten die Condylome oft in sehr entwickelter Form auf, grosse Blumenkohlgewächse bildend. Diese Uebergangsstellen der Haut bilden auch ebenso die Uebergänge von den härteren Papillomformen, die der Haut mehr eigen sind, zu den weichern, saftreichen der Schleimhäute.

An den serösen Häuten trifft man neben zottigen Formen auch sehr derbe, wie an den Klappen des Herzens. Das Peritoneum, die Pleura, das Pericard weisen solche Bildungen auf. Wir finden sie ferner an der pia mater (Pacchionische Drüse) und dem Ependym der Ventrikel. Aber auch in kleinern Hohlräumen und Gängen stossen wir auf dieselben. Die Excrescenzen, die von den Wänden der Haarbälge herauswachsen (Condylome folliculare) und als feste Körper unter der Haut fühlbar sich darstellen, gehören hierher. Eine vorzügliche Form ist die in der weiblichen Brust, wo sich von der Wand der Milchbrustgänge solche warzenartige Bildungen oft in grosser Menge entwickeln, dieselben ausfüllen, ausdehnen und so eigenthümliche Bildungen veranlassen. Auf Durchschnitten sieht man eine Menge Spalten und spaltenähnliche Lücken und Hohlräume, in welchen solide verästelte warzige Massen eingebettet liegen; an andern Stellen, wo die Massen die Lücken ausfüllen, hat die Geschwulst ein fast solides Aussehen, Fibroma papillare intracanaliculare (Virchow).

Das weitere Schicksal der Papillome hängt sehr von dem Orte ab, wo sie sich bilden. An geschützten Stellen erfahren sie oft während ihrer ganzen Existenz keine Veränderungen. Da aber, wo sie wie an der äussern Haut, häufigen Beleidigungen ausgesetzt sind, findet man nicht selten flüssige Absonderungen, Blutungen, Eiterungen, Verschwärungen, brandiges Absterben. —

In hohem Grade sind diese Geschwülste der Degenerationen fähig und namentlich die zusammengesetzten härtern und weichern Formen neigen dazu. Das häufigste und bekannteste Beispiel gibt das Zotten-

papillom des Muttermundes (Blumenkohlgewächs des Muttermundes). Es zeigt sich zuerst an der Portio vaginalis um den Muttermund als kleiner Höcker, Excrescenzen, die bald zottige Ausläufer treiben mit reichlichen Gefässschlingen, die ganz oberflächlich liegen und leicht bluten. Auch zu profus wässerigen Absonderungen gibt die Dünnwandigkeit der Gefässe Veranlassung. Das Epithel zeigt meist dicke Schichten, deren innerste Lagen rundliche, die mittleren cylindrische und die äussern platte Zellen zeigen. Die bindegewebige Axe ist sehr gering entwickelt, desto colossaler sind meist die Gefässe. Die erste Umwandlung der Neubildung besteht also darin, dass aus einem einfachen Papillom, das aus einfachen, dicht stehenden Papillen gebildet ist und daher körnig aussieht, durch Sprossenbildung und Verästelung eine Zottengeschwulst gebildet wird, deren Fransen oft die Länge bis zu einem Zoll zeigen. Als dritte Phase reiht sich nun hieran, dass in der Tiefe des Mutterbodens zwischen den Muskelschichten des Organs sich Alveolen entwickeln, die mit typisch geordnetem Epithel sich füllen. Von den Wänden dieser Alveolen entsprossen dann neue papilläre, sich verästelnde Massen mit neuen epithelialen Bildungen. Damit ist der Uebergang in das Cancroid gegeben. — Aber auch wirklicher Krebs kann sich in den Papillarstämmen der Geschwulst entwickeln (Förster).

G. Clarke. Transact. of soc. forth. improv. of med. 1809. Vol. III.
G. Simon. Müller's Arch. 1840. — Die Hautkrankh. Berl. 1851.
Hauck. Med. Ztg. d. Ver. etc. 1840. Nr. 51.
Ecker. Henle u. Pfeuf. Ztschrift. — Roser u. Wunderlich. Arch. III. 3. 1844.
Major. Rech. sur le tum. epid. 1846.
Krämer. Ueb. Condyl. u. Warzen. Gött. 1847.
v. Bärensprung. Beitr. z. Anat. u. Path. der Haut. Berl. 1848.
Frerichs. Jen. Ann. I. 1. 1849.
Lebert. Abh. aus d. Geb. d. pract. Chir. Berl. 1848.
Schuh. Prag. V. J. S. 1851. Bd. 1.
C. Mayer. Verh. d. Ges. f. Geb. in Berl. 1851. H. 11.
Virchow. Würzb. Verh. I. 1850. II. 1851. IV. 1853. — Gesammelte Abh. S. 779. 510. 789. — Cellul.-Path. 3. Aufl. S. 229. 360. 434. — Verhdl. d. Berl. Ges. f. Geb. IV. — Die krankh. Geschwülste. S. 334. f.
Förster. Illustr. med. Ztschr. III. — Handb. d. path. Anat. S. 373
Lebert. Mal. cancer. 1851.
Hannover. Das Epitheliom. 1852.
Birkett. Guy's Hosp. Vol. VIII. P. II.
Luschka. Müller's Arch. 1852. — Virch. Arch. 18. B. 1860. — Die Adergeflechte d. menschl. Geb. Berl. 1855.
Wernher. Ztschr. f. rat. Med. 1856. N. P. Bd. VI.
Mikschik. Ztschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte. Wien. Jan. 1856.
E. Wagner. Wunderl. Arch. 1857. IV.
Bruch. Vierordt's Arch. Bd. 14. 1.
L. Meyer. Virch. Arch. Bd. 19. 1860. p. 171. 288.
Kranz. Arch. f. Klin. Med. 1866. 2.
L. Tripier. Gaz. méd. d. Par. 1866. Nr. 8.
Roser. Das entzündl. Hautpapillom. Arch. d. Heilk. VII. 87.

## 2. Lipoma. Fettgeschwulst.

Eine Geschwulst, die aus Fettgewebe besteht, die also in einem weichen Stroma von Bindegewebe mit Gefässen (und Nerven, Reinhardt) Fettzellen als Hauptbestandtheil enthält. Der Bau von Stroma und Fettzellen ist ganz gleich dem im normalen Fettzellengewebe, nur dass letztere grösser zu sein pflegen. Es gehört diese Geschwulstform zu den häufigst vorkommenden, sie hat wohl stets einen lappigen Bau und jeder einzelne der Lappen pflegt scharf umschrieben, von Bindegewebe umhüllt, gewissermaassen abgekapselt zu sein, ja oft ist das ganze Gewächs von einer solchen kapselartigen Umhüllung umschlossen. Da das in den Zellen enthaltene Fett immer flüssig und ölig ist, sind auch die Gewächse in der Mehrzahl weich, Lipoma molle. Gruppen von Fettzellen bilden mit ihrem Bindegewebe Läppchen, die wieder zu grössern Lappen vereinigt sind. Bei stärkerer Entwicklung des Bindegewebes kann die Geschwulst derbere Natur annehmen, Lipoma fibrosum. Auch gefässreiche Formen, Lipoma telangiectodes, werden erwähnt und sollen diese besonders unter den angeborenen Lipomen zu finden sein.

Die Entstehung des Lipoms ist immer als ein hyperplastischer Act aufzufassen und höchstens in letzter Instanz das Bindegewebe herbeizuziehen. In sehr vielen Fällen verdankt das Lipom seine Entstehung einer hypertrophischen Wucherung des Fettgewebes, einhergehend mit Theilungen und Abschnürungen der Fettzellen und Vermehrung des Bindegewebes und der Gefässe. In noch mehr Fällen aber werden ganz neue Fettzellen aus den Zellen des Bindegewebes entstehen, das sich demnach in Fettgewebe umwandelt. Es ist das erste ein Wucherungsprocess des Fettgewebes, das andere eine Ablagerung von Fett in die Bindegewebszellen, aber beide Vorgänge local, während die Fettleibigkeit aus denselben Vorgängen, aber diffus über den ganzen Körper verbreitet, sich herausbildet. In derselben Weise geht auch das weitere Wachsthum vor sich. Bald wird es Vermehrung der eigenen Elemente sein, bald eine Apposition von Fettgewebe von aussen. Schon in dem kapselähnlich umhüllenden Bindegewebe bildet sich nicht selten neues Fettgewebe oder es entsteht dasselbe ganz extra muros in dem die Geschwulst umgebenden Bindegewebe. Wenn sich in diesem Gewebe solche Vorgänge etabliren, geht meist eine Wucherung der Bindegewebskörperchen vorher und die Gruppe der so neu entstandenen Zellen wandelt sich dann durch das Auftreten von kleinen, später confluirenden Fetttröpfchen in Fettzellen um. Diese bilden dann mit dem Bindegewebe, in das sie gelagert, ein neues kleines Läppchen, zu dem fortwährend neue hinzutreten. — Die Lipome können zwar auf kleine Ausdehnung sich beschränken, bilden aber auch erfahrungsgemäss Geschwülste bis zu 40 Pfund. Geschieht das Wachsthum innerhalb der eigenen Elemente, so bilden sich daraus immer die kleinern, rundlichen, abgekapselten Formen, bildet sich aber die weitere Vergrösserung aus dem umgebenden bindegewebigen Stroma, so wurzelt nicht selten so eine Ge-

schwulst mit zahlreichen Ausläufern und Lappenbildungen im Mutterboden und bietet der Exstirpation dieselben Hindernisse wie die Formen, die z. B. an der Haut aus grosser Tiefe des subcutanen Gewebes ihr Wachsthum an die Oberfläche gerichtet haben.

Am häufigsten ist die Entstehung an den Körpertheilen, wo weiches, lockeres, schon ohnehin fettreiches Bindegewebe in grösserer Ausdehnung sich vorfindet, also hauptsächlich im subcutanen Bindegewebe. Aber es bildet sich auch an Orten, wo das Fettgewebe spärlicher ist wie in der Submucosa, Subserosa, in dem interstitiellen Bindegewebe der Muskeln oder endlich der Organe. Das Lipom, das im Unterhautbindegewebe gewöhnlich vorkommt, ist das lappige, mit kapselähnlicher Umhüllung versehene Lipom (tuberöses Lipom, Virchow), das mit seinem Balg leicht ausschälbar ist. Neben dieser so gewöhnlichen Form tritt das Lipom auch als gestielter Auswuchs auf (polypöses Lipom), wie man solche Fettklümpchen in kleiner Form bald an der Oberfläche des Darmes, bald an der Innenfläche der Synovialhaut als so häufige Vorkommnisse findet, dass man sie für physiologisch gelten lassen muss. Aehnliche finden sich aber auch entschieden pathologisch an der Haut, wo sie die grössten gestielten Geschwülste bilden (Virchow), an der Mucosa des Magens und Darms, am Peritoneum. Umwandlungen dieser Fettkörper, Sclerosirung ihres Bindegewebes, Verkalkungen derselben können sie für die spätere Diagnose sehr schwierig machen, ebenso die durch Verfeinerung des Stiels eingeleitete Ablösung vom Mutterboden und Umwandlung in freie Körper, z. B. der Bauchhöhle.

Die weiteren Schicksale der Lipome sind einfach. Der Rückbildung sind sie bis zu einem gewissen Grad fähig, auch hat man ein Stehenbleiben im Wachsthum beobachtet. Verkalkungen und Verknöcherungen des Bindegewebes kommen vor, Umwandlungen in knorpeliges Gewebe, in Schleimgewebe (Lipoma gelatinosum) und endlich Cystenbildungen. Combinationen mit Fibromen und Myxomen werden ebenfalls erwähnt und zwar sollen das besonders diejenigen thun, welche an Stellen sind, wo das Bindegewebe normal nur selten oder nie Fettgewebe enthält. Immer aber bleibt das Lipom eine gutartige Geschwulst, bei der nie Metastasen beobachtet wurden. Das einzige Zeichen grösserer als bloss örtlicher Bedeutung liegt in der multiplen Form, unter der die Lipome hie und da erscheinen. Die Gutartigkeit dieser Geschwülste liegt schon in dem vorzugsweisen Vorkommen als reine Hypertrophien vorhandenen Fettgewebes und selbst das Auftreten in heteroplastischer Form beschränkt sich ja immer nur auf das Bindegewebe. Aber auch davon ist ein guter Theil abzustreichen, da es Localitäten betrifft, bei denen wir nur für gewöhnlich kein Fettgewebe zu sehen gewohnt sind, ohne aber die Möglichkeit seines physiologischen Vorkommens in Abrede stellen zu können (Virchow).

So kommen Fettknoten an der Rinde der Niere vor, dahin gehören lipomatöse Körper im Gehirn. Abgesehen davon, dass man letztere auf die Hirnhüllen zurückbeziehen kann, auf die dura mater, Arachnoidea oder pia mater, bei denen auch einmal eine geringe Fettansammlung vorher

schon gewesen sein konnte oder bei denen, wie in jedem Bindegewebe, leicht sich solches bildet, so hat Virchow darauf aufmerksam gemacht, dass an der Raphe des Corpus callosum und am Fornix auch gleichsam normal öfters Fett vorkommt (Reinhardt, Rokitansky, Wellmann, Häckel). Endlich sind hierher die Lipome des Scrotums und der Schamlippen zu rechnen, insofern z. B. erstere von der Scheidenhaut der Hoden oder der Tunica dartos ausgehen (Virchow).

Allein alle diese Bildungen sind desswegen nicht weniger gutartig. Bezüglich der Multiplicität, so steht die Beobachtung allerdings fest, dass bei einer Person viele Lipome (bis zu Hunderten, Virchow) vorkommen können. Es beweist das wohl nichts, als dass gewisse Reize auf bestimmte mehrere Punkte des Fettgewebes eingewirkt haben. Die Wirkung davon wird noch vermehrt werden, wenn überdiess eine Prädisposition dafür vorhanden war, die man wohl für Fälle, wo Lipome congenital auftreten, wird gelten lassen müssen.

Als eine besondere Form von Fettanhäufung beschreibt Virchow in seiner Geschwulstlehre die massenhafte Bildung von Fett im Umfange von Organen. Dahin gehören die oft beträchtlichen Fettmassen, die auf dem Herzen sich vorfinden, dann die um die Nieren und an der weiblichen Brust und die er unter dem Titel Lipoma capsulare zusammenstellt. Er erwähnt dabei, dass sie bald als Theilerscheinung einer allgemeinen Polysarcie bei unverändertem Zustande dieser Organe oder auch mit Vergrösserung derselben verbunden vorkommen, oft aber auch mit Erkrankung derselben. Namentlich sind hierbei die Processe zu erwähnen, wobei in den Organen progressive Bindegewebsentwicklung stattfindet, die mit Verödung des Drüsenparenchyms und Schrumpfung endet und wobei, wie es scheint, irritative Momente in der Fetthülle dieser Organe wie in ihrem Innern spielten. Im erstern Falle wird der Process zur Hypertrophie des betreffenden Gewebes, im andern Falle zu Indurationszuständen führen. Bei der weiblichen Brust kommt aber die Bildung solcher Fettmassen auch bei partiellen fibromatösen Bildungen wie bei der Entwicklung scirrhöser Knoten ebenfalls vor. Anschliessend daran bespricht dann Virchow noch das Vorkommen von Fettmassen um Bruchsäcke und endlich um schrumpfende Lymphdrüsen.

Ph. v. Walther. Ueb. die angebor. Fetthautgeschw. und andere Bildungsfehler. Landsh. 1814.

J. Fr. Meckel. Handb. der path. Anat. II. 2. 1818.

Gluge. Anatom. mikroskop. Unters. I. II. Jen. 1838. — Atlas der pathol. Anat. Jena. Liefg. 8. 1843.

Joh. Müller. Ueb. den fein Bau der Geschwülste. S. 50.

Cruveilhier. Traité d'Anat. pathol. T. III. 1846.

Paget. Lectur. II. 97. 98. 100.

Engel. Wien. Zeitsch. II. 2

C. O. Weber. Chir. Erfahrung. — Müller's Archiv. 1851.

Fürstenberg. Die Fettgeschwülste und ihre Metamorphose. 1851.

Verneuil. Gaz. méd. de Paris. 1853.

Wittich. Virch. Arch. IX. 1856. p. 185.

Albers. Virch. Arch. X. 1856. p. 215.

B. Beck. Virch. Arch. 1858. XV. — Memorabilien. III. 9.
Virchow. Unters. üb. die Entwicklg. des Schädelgrundes. — Archiv. VIII. — Cellular-Pathol. S. 66. 113. — Geschwülste. I. S. 364.
Förster. Virch. Arch. XII. 1857. p. 197. — Handbuch. 3. Th. p. 324.
Reinhardt. Path. anat. Untersuchg. herag. v. Leub. Berl. 1857.
A. Beer. Die Bindesubstz. der menschl. Niere. Berl. 1859.
Klob. Zeitsch. der Wien. Aerzte. Nr. 43. 1859.
Wallmann. Virch. Arch. XIV. 1858. p. 385.
Rokitansky. Path. Anat. Bd. II. 468. — III. 25. 141. 231.

## 3. Myxom.

Schleimgewebsgeschwulst. Tumor mucosus. Collonema (J. Müller).

Mit der nähern histologischen und chemischen Charakterisirung der Gruppe der Bindesubstanzen und mit der Feststellung von Natur und Bedeutung des Schleimgewebes durch Virchow war auch die Zusammensetzung einer Reihe von Geschwülsten klar gezeichnet, die dann von Virchow den Namen der Schleimgeschwulst, Myxom, erhielten. Wir haben also hier Geschwülste vor uns, welche aus dem Gewebe bestehen. wie wir es beim Fötus in starker Verbreitung sehen, wo später das Fettpolster auftritt, wie wir es ferner im Nabelstrang treffen als sog. Warton'sche Sulze und wie es beim Erwachsenen im Glaskörper als Schleimgewebe persistirt. So wie aber aus diesem Schleimgewebe Fettgewebe hervorgehen kann, so findet man auch letzteres wieder in jenes zurückkehren, so bei manchen Entzündungen und folgenden Abmagerungen sonst fettreicher Organe, wie Herz, Nieren, Knochenmark. Bedenkt man ferner, dass auch nicht alles Schleimgewebe im Fötus sich in lockeres Bindegewebe oder Fettgewebe umwandelt, sondern persistent bleibt, so muss man die Möglichkeit zugeben, dass einmal aus Fettgewebe Schleimgewebs-Neubildungen hervorgehen können, ohne die Grenze hyperplastischer Bildungen zu überschreiten und dass auch sonst da und dort im Körper Muttergewebe als Keim eines Myxoms vorhanden sein kann. Endlich hat Virchow gezeigt, dass namentlich das Bindegewebe, was in den Nerven-Centren als Neuroglia und in den peripherischen Nerven als Neurilem und Perineurium vorkommt, zu diesen Umwandlungen neigt und dass die Entstehung von Myxomen auf solchem Boden immerhin auch noch in gewissem Sinne als homologe betrachtet werden kann. — Ausser der Metamorphose von Fettbindegewebe in Schleimgewebe in der Art, dass eine streifige Intercellularsubstanz des ersteren in schleimiges Grundgewebe und die Fettzellen mit Verlust des Fettgehaltes in runde, spindel- oder sternförmige Zellen übergehen, kommt eine Entwicklung des Myxoms aus Bindegewebe auch noch in der Art vor, dass durch Wucherungen und Theilungen von Bindegewebszellen eine junge Brut kleiner, runder Zellen entsteht, die später so bleiben, oder spindelförmig werden oder mit zahlreichern anastomosirenden Ausläufern als sternförmige sich umbilden und eine schleimige Grundsubstanz zwischen sich ausscheiden.

Die Form der Myxome ist meist rundlich oder oval, sie stellen bald geschlossene, bald gelappte, bald scharf umschriebene, ja abgekapselte, bald diffuse Neubildungen dar. Ihre Grösse differirt von unbedeutendem Umfang bis zu der ansehnlichen von Faust-, Kindskopf- und Mannskopfgrösse, ihre Consistenz ist weich, zart, fluctuirend, gallertig bis zum zerfliesslichen, angeschnitten zeigen sie eine weisse, weissröthliche oder grauliche, schlüpfrige Schnittfläche, ein schleimig-faseriges Gefüge, das freilich in seinem Bau mannigfache Modalitäten zeigen kann. Die gallertige Intercellularsubstanz schliesst, wie gesagt, Zellen ein, die bald rund, bald spindel-, bald sternförmig sind. Je nachdem nun Intercellularsubstanz und Zellen in Form und Anzahl sich verhalten, je nachdem namentlich erstere auch grob anatomisch sich darstellt, wird sich das Aussehen und damit auch die Benennung der Geschwülste ändern. Unter Myxoma hyalinum oder gelatinosum versteht man ein Myxom von klarem, durchscheinendem Gewebe mit wenigen Zellen, unter Myxoma medullare ein solches, wo letztere reichlicher vertreten sind und damit das Gewebe trüber, das Aussehen markiger wird. Ein Myxoma lipomatodes wird Fettzellen in feinem Bau zeigen, ein Myxoma fibrosum mehr faserigen Bau der Grundsubstanz und das Myxoma cartilagineum noch stärkere Verdichtung derselben. Ist der Tumor reich an Gefässen, so stellt sich das Myxoma telangiectodes dar. Schmilzt die gallertige Grundsubstanz an einzelnen Punkten zu reiner Flüssigkeit ein, so wird sich die Form eines Myxoma cystoides präsentiren. Neben diesen Varietäten und in oft unklarer Grenzlinie davon geschieden kommen auch Mischgeschwülste vor, so dass eine Geschwulst neben einem myxomatösen auch einen chondromatösen Bau zeigen kann oder einen lipomatösen. Auch Degenerationen finden sich, wenn auch selten, doch zuweilen in das Sarkom, wovon ausgesprochene medulläre Formen des Myxoms gleichsam Uebergangsformen darstellen.

Die Prognose der Myxome ist im Allgemeinen so vortheilhaft wie bei Fibromen und Lipomen. Nur ihre Grösse schafft hie und da bedenkliche Situationen. Allerdings kommen auch locale Recidiven vor, doch sind diese bei rein hyperplastischen Formen selten. Nur bei den Myxomen, deren Boden auf dem streitigen Gebiete von dem steht, was man noch als homologe oder heterologe matrix zu betrachten hat, sind neben Recidiven, neben örtlichen Ausbreitungen, neben Fällen von Multiplicität auch wirkliche Metastasen beobachtet worden, allerdings in sehr vereinzelten Fällen. Blasius, Richard Volkmann und Virchow haben solche beobachtet, wo peripherische Myxo-Neurome Bilder von localer Multiplicität boten, Virchow ein Myxoma lipomatodes, wo neben der Hauptgeschwulst am Nervus cruralis auch in differenten Geweben (dura mater) sich solche Bildungen vorfanden, Gustav Simon und Virchow endlich, wo wirkliche Generalisation stattfand. Nach einer primären Gallertgeschwulst in der Wange sah Virchow an innern Theilen (Darm) ähnliche Geschwülste auftreten und den Tod herbeiführen.

Das Vorkommen der Myxome ist mannigfaltig, wo eben grössere

Anhäufungen weichen Bindegewebes sind. Fangen wir ab ovo an, so kann man die cystenartigen Degenerationen der Chorionzotten hierher beziehen, die Form, die unter dem Namen der Traubenmole passirt und wesentlich auf einer schleimigen Umwandlung des Axengewebes der Zotten beruht. Fälle von Myxomen aus der ersten Zeit des extra uterinen Lebens lassen sich nach Virchow insofern ungezwungen als congenitale Formen auffassen, als man hier Wucherungen des Schleimgewebes vor sich sieht, das sich an einzelnen Theilen des Körpers unverändert über die Zeit hinaus erhalten hat, in der sonst schon der Uebergang zu Fettgewebe erfolgt. — Beim Erwachsenen werden die lockeren Bindegewebsmassen des Rückens, des Oberschenkels, der Wange, des Halses, des Gesässes, der grossen Schamlippen des Scrotums häufiger als sonst wo die Sitze von Myxomen abgeben. Eine weitere Stätte des Vorkommens sind die Knochen, wo das Mark derselben die Matrix abgibt. Die Geschwülste dieser Stellen sind weiche, weissliche oder hellgraue Geschwülste, welche die Knochenrinde bei grösserem Wachsthum auftreiben und anfänglich somit eine Knochenschale besitzen, die später oft wieder verloren geht. Das interstitielle Bindegewebe der Drüsen gibt nicht selten den Sitz eines Myxoms ab. An der weiblichen Brust kann man verschiedene Form davon beobachten, indem bald die ganze Brust zu einem grossen Tumor anschwillt oder nur in einzelnen Abschnitten des Organs das Gewebe um die Drüsenläppchen und Milchgänge zu gallertig schleimigen Massen sich umwandelt, wobei die Drüsensubstanz selbst zu Grunde geht. In dem Falle der Persistenz widerstehen namentlich lange die grössern Milchbrustgänge, ja sie werden durch Druck oft in den dahinter gelegenen Abschnitten erweitert und wenn dann noch vollends von aussen oder von der Wand derselben myxomatöse Massen in die Canäle hineinwachsen, so entstehen ähnliche Bilder wie bei der intracanaliculären Form des Fibroms desselben Organs, wo sich eine scheinbare Vollgeschwulst auf Durchschnitten von Spalten und Canälen durchzogen zeigt, aus welchen man solche, hier fibromatöse, dort myxomatöse, Massen herausschälen kann.

Die Speicheldrüsen und unter diesen die Parotis sind fernere häufige Sitze. Ueberhaupt zeichnet sich der Winkel des Unterkiefers durch die Häufigkeit aus, mit der Myxome und namentlich die Mischformen von Myxom und Chondrom daran entstehen. Bald ist es die Knochensubstanz, bald die Drüse, bald das umhüllende Bindegewebe, von dem die Bildung ausgeht. Endlich sind in Hoden (Lebert) und Lungen (Virchow) Myxome beobachtet worden.

Die Myxome des Nervensystems, besonders die der Centralapparate, stehen offenbar an der Grenze der heterologen Bildung. Von Joh. Müller, E. Wagner, Rokitansky, Leubuscher, Virchow sind solche Gehirngeschwülste beobachtet worden. Ausserdem an der dura mater um den Porus acusticus (Rokitansky) und an der Arachnoidea spinalis (Virchow). Beim peripherischen Nervensystem sollen sie mehr aus der interstitiellen Substanz des Perineurium als aus der

Nervenscheide hervorkommen und stellen wie die des Hirns grosse, weiche, gallertige, oft cystische Geschwulstbildungen vor.

Joh. Müller. In sein. Archiv. 1836. — Ueber den feineren Bau der Geschwülste. 1838. Taf. III. Fig. 12. 13.
G. Valentin. Report. für Anat. u. Phys. 1837. Bd. II. S. 275.
Gluge. Anat. mikrosk. Untersuchg. Mind. 1838. Heft I. S. 131 u. flg.
Bruch. Diagnost. der bösart. Geschw. Mainz 1847. S. 191. — Zeitsch. für ration. Med. 1849. VIII. S. 135.
Frerichs. Ueber Gallert- u. Colloidgeschw Götting. 1847.
Virchow. Berl. geburtsh. Verhdlg. Bd. III. S. 202. 1848. — Annal. d. Charité Krankh. IX. H. 2. S. 151. — Würzburg. Verhdlg. II. 160. 317. 1851. III. — Sitzgs.-Ber. S. V. 593. 1852. — Archiv. IV. 468. V. 240. 278. 593. VII. 558. 561. XI. 286. XIII. 262. XVI. 14. 15. — Cellular-Patholog. 3. Aufl. 43. 93. 96. 257. 444. — Unters. über die Entwicklg. des Schädelgrundes. Berl. 1857. — Gesammelte Abhandlungen. 509. 890. — Deutsche Klin. 1860. Nr. 39. S. 381. — Die krankhaften Geschw. I. 396.
Leubuscher. Virch. Arch. XIII. 1850. S. 494.
Mettenheimer. Müller's Arch. 1850. S. 417.
H. Meckel. Münch. illustr. Zeitg. 1852. Heft 3. p. 141.
Blasius. Deutsche Klin. Nr. 28. 1852.
Schuh. Pseudoplasm. Wien. 1854. p. 252. 447.
R. Volkmann. Deutsche Klin. Nr. 51. 1855. — Virch. Arch. XIII. S. 27. — Obs. anat. et chir. Lips. 1857.
E. Wagner. Virch. Arch. VIII. 1855 p. 532.
Billroth. Virch. Arch. XII. p. 358. XVII. p. 364. — Die Eintheilg. der Geschw. Berl. 1859. S. 57. — Beiträge zur path. Histolog. p. 94. — Allg. Chirurg. p. 599.
Rokitansky. Lehrb. d. path. Anat. Wien. 1855. Bd. I. 167.
Beck. Klin. Beiträge. p. 14. 1857.
Heyfelder. Virch. Arch. XI. 1857. 520.
Senftleben. Virch. Arch. XV. 339. 1858. — Arch. für klin. Chirurgie. Bd. I. 130.
Pfeifer. Etude s. p. sur une tum. du genre Collanema. Strassb. 1858.
Harpeck. Stud. des phys. Inst. in Bresl. herausg. von Reichert. Leipz. 1858. S. 100.
Gustav Simon. Monatsschrift für Geburtskunde. XIII. p. 68. 1859.
O. Weber. Chir. Erfahrg. Ess. 1859. p. 388.
Schnyder. Schweiz. Mon.-Schr. für pract. Med. 1859. Nr. 4.
Lebert. Path. phys. T. II. p. 189. — Atl. d'Anat. pathol. Pl. 144. 145.
Erichson. Petersb. Zeitsch. 1861. I. p. 313.
Neumann. Virch. Arch. XXIV. 1862. p. 316.
A. Förster. Lehrb. der allg. pathol. Anat. Leipz. 1865. S. 320 u. flg. — Virch. Arch. XII. S. 207.

Als Anhang zu den Myxomen will ich hier das

### Cylindrom

einreihen. Es ist das eine durch Billroth eingeführte Benennung einer Geschwulst, die sich durch eigenthümliche cylindrisch geformte Bildungen auszeichnet und so als Cylindergeschwulst durch die besondere Art ihrer Entwicklung einen besondern Platz beanspruchen kann. Das Haupt-

charakteristische dieser Geschwulst ist wie gesagt das, dass sich aus irgend einem Mutterboden bald cylindrisch-, bald keulen- und kolbenförmig oder cactusartig gestaltete Auswüchse bilden, die mit ihren secundären ähnlichen Ausläufern sich vielfach durchschlingen, verbinden, verwachsen, und deren kugelartig angeschwellte Enden oft Abschnürungen erfahren. Aus allen dem entsteht ein eigenthümliches Filz- und Netzwerk, ein besonders gestalteten papillären Auswüchsen oft ähnliches Balkengerüst oder Schlauch-Conglomerat. Diese Bildungen alle sind hyalin, bald nur vorübergehend, bald bleibend, aus Schleimgewebe bestehend oder ihm ähnlich und können später zu faseriger Umwandlung gedeihen oder auch reichliche Kern- und Zellenwucherungen mehr sarkomatöser oder krebsiger Art erfahren. Es gehört das aber zu den weitern Umwandlungen oder Degenerationen, während auf der Höhe der Entwicklung der hyaline Charakter des Gewebes vorherrscht.

Die Literatur dieser Geschwulstform ist noch sehr jung und sehr klein, doch hat sich auch hierbei schon eine Differenz der Deutungen eingestellt, die vielleicht darauf beruht, dass vorderhand noch Verschiedenartiges in den gleichen Rahmen eingestellt wird. Die Untersucher sind nämlich über die Entstehungsgeschichte dieser Bildungen durchaus nicht einig. In der einen Reihe stehen die Beobachtungen, wobei die genannten Bildungen auf die Veränderungen von Zellen zurückgeführt werden. Nach der einen Beobachtung waren es Knorpelzellen (Meckel), in andern Fällen die Bindegewebskörperchen (Friedreich, Volkmann), die zum Ausgangspunkte dienten. Man hat es hier mit den Formen von blasigen Bildungen und Auswüchsen der Zellen zu thun, wie Virchow solche an den Elementen von Cancroid und Krebs (Physalidenbildung) beschrieben und weiterhin bei der Enchondrosis prolifera aufgeführt hat. Der Gang der Entwicklung wäre dann der, dass an präexistirenden Gewebszellen Wucherungen geschehen, dass diese sich zu durchsichtigen Blasen vergrössern, dass aus diesen durch Ausstülpungen sich Systeme von Kolben und Schläuchen entwickeln. Damit gleichzeitig oder vorhergehend umhüllen sich diese Zellengruppen durch eine secretorische Production der Zellen mit streifig geschichteten Kapseln, wodurch die Bildung der Schläuche erleichtert wird. In diesen zunächst hyalinen, glashellen Auswuchsproductionen bilden sich aus restirenden Kernen neue rundliche Zellen und füllen die Schläuche oder die Zellwucherungen haben sich gleich anfangs zu papillären Bildungen gruppirt, mit Kapseln umgeben und das Weitersprossen in Form von Ausstülpungen der Kapseln geschieht erst nachträglich. In allen diesen Fällen behält die Geschwulst die Zusammensetzung einer vorzugsweise oder ausschliesslichen zelligen Neubildung und je nach der Form der Zellen bald einen cancroiden, bald sarkomatösen Charakter.

Auf der andern Seite sind einige Untersuchungen verzeichnet, wonach die Bildung dieser hyalinen Cylinder durch Auswachsen des Bindegewebes geschieht. Hier scheinen vorzugsweise die Hüllen der Blutgefässe sich zu betheiligen und bei den Beobachtungen von Billroth, Förster und

mir stehen die hyalinen Schläuche und Kolben in Beziehung zu der Tunica adventitia der Gefässe. Von ihnen aus, mit und ohne Betheiligung der Gefässe entwickeln sich durch eine Art schleimgewebiger Umwandlung diese Bildungen. Uebrigens stimmen die Beobachtungen dieser Reihe nur in Bezug auf die Annahme einer structurlosen Bindesubstanz als den Bau der Geschwulst bildend überein, denn auch diese Substanz lässt Billroth schliesslich von Zellen ausgeschieden werden, während ich den Vorgang hauptsächlich nur als eine pathologisch auftretende Metamorphose von Bindegewebe in Schleimgewebe ansehe.

Eine dritte Reihe verlegt die Entstehung dieser Bildungen in die Lymphgefässe (v. Recklinghausen, Busch, Köster). Die Zellen stammen aus dem Epithel der Lymphgefässe und die hyaline Masse entsteht aus den Kernen und durch das Zusammenfliessen der ersten entstehen die klumpigen und kugeligen Gebilde.

Ferner liegt eine Reihe von Beobachtungen vor, wo differente Entstehungsarten für die einzelnen Theile der Geschwulst behauptet werden. Es sollen die verdichteten Gallertmassen der hyalinen Kolben und Röhren zum Theil aus dem Zerfall der Zellen, zum Theil aus der intercellularen Substanz sich bilden (Grohe). Wieder Andere lassen die hyalinen Formationen aus (Knorpel) Zellen, die Zellencylindersysteme aus wuchernden Lymphgefässen entstehen (Böttcher). Förster fand neben Wucherungen der structurlosen Schleimscheide der Gefässe noch epitheliale Bildungen aus Zellen vor.

Endlich sprechen auch Beobachter von Knorpelbildungen aus den Enden der Drüsen (Thränendrüsen), wozu noch ausserdem cancroide Bildungen von den zelligen Elementen des interstitiellen Bindegewebes sich gesellen (Becker). — So ist es zu erklären, dass wir diesen Geschwülsten bald unter dem Namen des Cylindroma, bald der Schlauchknorpelgeschwulst begegnen, als Thränendrüsengeschwulst, als Cancroid, als Myxosarkom, als Chondroma mucosum u. s. w.

Um über diese Bildungen ein endgiltiges Wort zu sprechen, ist offenbar noch nicht die Zeit. Höchst wahrscheinlich sind manche differente Formen vorerst noch unter einer Bezeichnung und eine gemeinsame Benennung ist desshalb schwer zu geben und mit Vorsicht aufzunehmen. Aber ebenso wenig lassen sich selbst die zusammengehörigen Formen vorerst auf einen ausschliesslichen Boden der Entstehung oder Modus der Bildung ohne offenbare Gewalt zurückführen. Es handelt sich vorzüglich, und das scheint vorerst das Gemeinsame zu sein, um die Bildung von hyaliner, dem Schleimgewebe ähnlicher oder identischer Substanz, mag sie nun entstanden sein aus Veränderungen des Protoplasma grosser Zellenmassen oder aus Metamorphosen interstitiellen Gewebes. Diese hyaline Substanz gruppirt sich dann in den erwähnten charakteristischen Formen von Cylindern, Kolben, Keulen, Cactusfiguren, Kugeln u. s. w. In einer Reihe von Fällen geht die Substanz später wieder die Umwandlung in faseriges Gewebe ein, in einer andern entwickeln sich aus übrig gebliebenen Resten von Protoplasma neue Zellenmassen des verschiedensten Charakters. Das massen-

hafte Vorkommen von hyalinem Schleimgewebe, das lange Verharren desselben in diesem Zustande, die besonderen Formen seines Wachsthums sind das Charakteristische dieser Neubildungen. Sie können sich entwickeln



Abbildung 37.

Cylindroma der dura mater. — Die Keulen und Kolbenfiguren des Schleimgewebes.

aus Zellen und intercellularem Gewebe, aus Bindegewebe und Knorpelgewebe, aus der Adventitia der Gefässscheiden, wie aus dem gewöhnlichen interstitiellen Bindegewebe, aus physiologischen wie aus pathologischen Gebilden, aus Fibromen, Gliomen und Carcinomen. Oft betheiligen sich dabei beträchtliche Mengen von neugebildeten Gefässen, anderemal ist die Bildung von der Entwicklung zahlreicher Zellen begleitet. In einer Reihe von Fällen geht das hyaline Schleimgewebe wieder in Bindegewebe über, in andern Fällen tritt noch stärkere Verflüssigung und Cystenbildung ein. Wir können so ein Cylindroma telangiectodes, cellulare, fibrosum, cysticum unterscheiden. Dass diese Geschwulst auch Degenerationen eingehen kann, dass sich Umwandlungen des Gewebes zu sarkomatösen Wucherungen, zu Cancroidbildungen einstellen können, ist eine Thatsache, die aber diese Geschwulstform mit den meisten andern gemein hat. Ebenso ist sicher, dass letztere Form in den Beobachtungen seit Förster häufig verzeichnet

ist, aber es hiesse den Thatsachen Gewalt anthun, alle dafür erklären zu wollen.

Nach meinen Untersuchungen darüber muss ich mich jedenfalls entschieden gegen die einseitige Annahme erklären, die in neuester Zeit Platz zu greifen sucht, als ob das sog. Cylindroma nichts wäre wie eine besondere Cancroidform, eine hyaline Degeneration der Zellenbalken der Lymphgefässe (Köster, Rindfleisch). Man muss jedenfalls die Bildung von Schleimstoff (Schleimmetamorphose der Zellen) und Schleimgewebe auch für diese Neubildungen auseinanderhalten, obwohl beide mit- und nebeneinander vorkommen können. Es gibt eine Entstehung von Schleimgewebe aus Bindegewebe und aus isolirten Zellen durch Ausscheidung und Umänderungen des Protoplasma derselben und es kann das an physiologischem und pathologischem Gewebe geschehen.

An physiologischem Gewebe habe ich die Entstehung des sogen. Cylindroma unzweifelhaft beobachtet an der Dura mater und später an der fötalen Fläche einer Placenta. In diesem letztern Falle war die Entwicklung aus den Scheiden der Gefässe vollständig nachzuweisen. Entstehung aus physiologischen Zellen war mir bis jetzt nicht vergönnt zu sehen, doch haben wir dafür die Beobachtungen von Friedreich, Volkmann u. A. Dass das auf physiologischem Boden entstandene Cylindroma, so gut wie ein Myxom, Enchondrom, degeneriren könne, dafür habe ich eine eclatante Beobachtung ebenfalls von der Dura mater, wo eine solche Geschwulst nach Art der degenerirenden Warzen der Haut oder der Blumenkohlgewächse der Schleimhaut, in Krebs überging. Ob nicht manche Formen der sog. Schleimgerüstkrebse ebenfalls hierher gehören, wage ich jetzt noch nicht zu entscheiden, doch muss ich erwähnen, dass eine neuerdings von mir gemachte Beobachtung dafür zu sprechen scheint.

An pathologischem Gewebe kennen wir ebenfalls diese besondere Art von Bildung des Schleimgewebes. Dahin gehört einmal die Umwandlung der faserigen Gerüste mancher Carcinome in Schleimgewebe (Formen des Schleimgerüstkrebses) oder ebenso der die Alveolen der Cancroide bildenden Balken. Dann die Umwandlung der bei Platten- und Cylinderepithelialkrebsen so häufig vorkommenden papillären und condylomatösen Excrencenzen, wobei sich die faserige Achse der Papillen in Schleimgewebe umwandelt und nun neue Sprossen aus diesem Gewebe treiben kann, die zunächst oft nackt, erst später mit Epithel sich bekleiden. Aber auch aus der Basis dieser Krebse treiben zugleich mit faserig oder zellig gebauten Ausläufern solche schleimgewebige Papillen, die in gleicher Weise untereinander sich verbinden und schliesslich ein Maschengerüst darstellen. Endlich kommen solche Bildungen auch aus pathologischen Zellen und gerade hierher möchte ich die Form des Schleimcancroides rechnen, bei welchem ein Krebs der Lymphgefässe voraufgegangen ist und aus den Zellenzapfen desselben sich die Schleimcylinder entwickeln. Ob hier es sich aber in allen Fällen wirklich um die Bildung von Schleimgewebe handelt, aus dem wieder weitere Bildungen möglich sind oder ob oft auch nur eine schleimige Metamorphose dieser Zellen vorliegt, darüber zu entscheiden habe ich noch

zu wenig Beobachtungen gemacht. Jedenfalls ist es nöthig, zu beachten, dass dieser mögliche beschriebene Modus auch eine sehr verschiedene Beurtheilung dieser Neubildungen dann nöthig machte. Während wir im ersteren Fall ein wirkliches Cylindrom vor uns hätten oder, wenn man will, ein myxomatös gewordenes Cancroid, so ist für den letzteren Fall zu bemerken, dass das die vollkommene Parallele des Gallertkrebses wäre, dass es für das Cancroid ganz dasselbe darstellte, was wir für das Carcinom den Gallertkrebs nennen, dass wir es also nicht mehr als myxomatöse Bildung, nicht mehr als Cylindroma beanspruchen dürften.

Die Bildungen, die man bisher als Cylindrom oder mit den andern oben genannten Namen bezeichnete, wurden vorzugsweise an der Gesichtshaut, an dem Ober- und Unterkiefer, an den Weichtheilen über denselben wie an den Knochen selbst, dann auch an andern Gesichtsknochen, an der Schädelbasis, im Ohrgang getroffen. Eine Sonderung und Eintheilung derselben in verschiedene Categorien wage ich vorerst nicht zu machen. Das Recht dazu müssen erst weitere Erfahrungen geben.

Busch. Chirurg. Erfahrungen. Berlin 1854. p. 13. Fig. 1—17.
v. Graefe. Archiv für Augenheilkunde. 1854. Bd. I. p. 416.
Billroth. Untersuchungen über die Entwicklung der Blutgefässe. Berlin. 1856. p. 55. — Beitrag zur patholog. Histologie. p. 209. — Virchow's Archiv. Bd. 17. p. 367. Taf. VII—IX. — Archiv der Heilkunde. III. p. 47. 1862.
H. v. Meckel. Charité Annal. VII. H. 1. p. 89. 103. 1856.
Virchow. Untersuchung. üb. die Entwicklung des Schädelgrundes. Berlin. 1857.
Förster. Atlas der mikrosk. path. Histologie. Tert. p. 47. Taf. XXX. — Canst. Jahresber. pr. 1856.
Hein. Müller. Henle's Zeitschr. 3. Reihe. Bd. II. H. 2. 1858.
Neumann. Archiv der Heilkunde. IX. p. 480.
v. Recklinghausen. Graefe's Archiv. Bd. X. 1. p. 190. — Bd. XII. 2. p. 62.
Waldeyer. Virch. Arch. Bd. 44. p. 83.
R. Volkmann. Virch. Arch. Bd. 12. p. 293.
R. Maier. Virch. Arch. Bd. 14. p. 270. — Archiv der Heilkd. Jahrg. VII. 1866. p. 145.
Friedreich. Virch. Arch. Bd. 27. 1863. p. 375. — Bd. 30. p. 474. — Centralblatt. 1863. 487. 1864. 755.
Böttcher. Virch. Arch. Bd. 38. p. 400.
Köster. Aus dem path. Inst. zu Würzb. Cancroid mit hyalin. Degenerat. Virch. Arch. Bd. 40. 468.
O. Becker. Ber. üb. die Augenklin. der Wien. Univers. Wien 1867. p. 162.
Rindfleisch. Path. Gewebelehre. 2. Aufl. p. 153.

## 4. Knorpelgeschwülste. Chondroma. Enchondroma.

Gleich zu Beginn des Capitels wollen wir das hierher gehörige Material trennen, in solche Neubildungen, die ihren Ursprung auch wieder von Knorpel nehmen und in solche, die aus andern Geweben entstehen. Also:

I. Knorpelneubildung aus Knorpelgewebe. Homologe Neubildungen. Ecchondrosen.

Sie entstehen aus irgend einem der permanenten Knorpel des Körpers. Im Allgemeinen bilden sie mehr gleichmässige Anschwellungen des betreffenden Knorpels als theilweise Wucherungen und erreichen auch im letztern Falle höchst selten eine nennenswerthe Grösse. Da wir das Wissenswürdigste davon schon in dem Capitel über Knorpelneubildungen besprochen haben, können wir hier rasch darüber hinweggehen. Es genügt, uns in das Gedächtniss zurückzurufen, dass ihr Vorkommen an den permanenten Knorpeln zu verzeichnen ist:

1) an den Knorpeln der Respirationsorgane, larynx, trachea.
2) an den Rippen.

Hier treffen wir manchmal Formen, die vollkommen geschwulstartig sich darstellen, denn statt bloss warziger Veränderungen der Oberfläche erreicht die Wucherung auch einmal die Grösse eines kleinen Apfels. (Virchow.)

3) an den Synchondrosen.

Hier ist namentlich das Becken zu nennen und von diesem die Symphysis pubis, von deren innerer Seite namentlich gern die Wucherungen ausgehen.

4) Die Invertebralknorpel.

Ausser an den Knorpeln der Rumpfwirbelsäule kennen wir solche Neubildung auch von denen der Schädelwirbel. Die Knorpel, die zwischen den drei Kopfwirbelkörpern liegen, können ebensolche Wucherungen erfahren, namentlich der zwischen Os occipitis und hinterm Keilbein. Am Clivus erscheinen dann diese Ecchondrosen als meist kleine Gebilde, die nicht selten die Dura mater durchbrechen und so in die Schädelhöhle treten. Sind noch Reste der Zwischenknorpel da, so lässt sich das Erscheinen dieser Neubildungen genügend erklären. Auch in vorgerückterem Alter findet man ja, allerdings als seltenes Vorkommniss, noch Reste dieser Knorpel und das Erscheinen solcher Wucherungen an der Oberfläche ist dann damit in Verbindung zu setzen. Die Rückführung dieser Geschwülstchen auf Reste der Chorda dorsalis (Chordoma), die in Wucherung gerathen wären, ist in der Begründung in mannigfacher Weise misslich.

Die Veränderungen der Ecchondrosen sind:

a) Ossification, die bald theilweise, Ecchondrosis ossifica, bald ganz, Exostosis, auftreten kann.
b) Amyloide Veränderung, an Intercellularsubstanz und Zellen. Degenerative Vorgänge. Zerfall.
c) Physalidenbildung. Ecchondrosis physaliphora, prolifera.

Es entstehen dabei blasige Gebilde im Innern der Zellen, bald so, dass mehrere in einer Zelle erscheinen oder nur eine Zelle in eine einzige Blase umgewandelt wird (siehe Zellenneubildung S. 192). Gleichzeitig damit geschehen meist Umwandlungen an der Intercellularsubstanz und in Folge dieser Vorgänge trifft man eine Masse von schleimiger

Consistenz mit reichlichen Zellen, von denen viele sich als Blasenzellen darstellen *).

II. Knorpelneubildung aus anderm Gewebe. Heterologe Bildung. Enchondroma.

Das Gewebe, aus welchem diese Neubildungen entstehen, ist fast ausschliesslich das Bindegewebe **), denn auch die Entwicklung aus dem Knochenmark dürfen wir hierher zählen und es blieben so nur die wenigen Fälle von Entwicklung aus Knochen (corticale Knochenenchondrome) bei Seite stehen.

Der Knorpel, der sich bei dieser Classe von Geschwülsten neu bildet, wird von Virchow in zwei Abtheilungen getrennt, in den eigentlichen Knorpel und in den Hautknorpel. Man kann nun streiten, ob letztere Gewebsart zu den Knorpeln gehört, aber es ist das Verdienst Virchow's, dass, wie er überhaupt Form, Zusammensetzung und Bedeutung dieses sog. osteoiden Gewebes zuerst fixirte und den Zusammenhang mit den andern Geweben klar machte, er ebenso die daraus entstehenden Geschwulstformen zuerst unzweifelhaft nachwies.

Der Hautknorpel, das osteoide Gewebe, das Material, aus dem gewisse Knochen des Schädels sich bilden, aus dem das Dickenwachsthum der Röhrenknochen geschieht, das bei den Neubildungsprocessen am gebrochenen Knochen sich bildet, dieses Gewebe ist nicht Bindegewebe, nicht Knorpel, nicht Knochen, steht aber mitten zwischen inne und ist eigentlich am nächsten dem Knochen verwandt, insoferne es nur der Aufnahme von Kalksalzen bedarf, um in Knochen umgewandelt zu werden (osteoides Gewebe). Die Geschwülste, deren Bau aus diesem Gewebe besteht, werden daher als Osteoidgeschwülste zu bezeichnen sein oder, wie sie Virchow bezeichnet, als Osteoid-Chondrome. Da sie von den reinen Knorpelgeschwülsten schwer zu trennen sind und zahlreiche Mischformen Uebergänge darstellen, hat Virchow beide Formen unter den tumores cartilaginei abgehandelt. Auch wir wollen diesem Beispiel folgen und die Osteoidgeschwülste als Anhang an die Enchondrome anreihen.

Die Enchondrome sind im Allgemeinen rundliche, höckerige, in Lappen

*) Diese Umwandlungen können bis zu vollständiger Erweichung und Verflüssigung gedeihen. So habe ich an zwei Leichen schon das Vorkommniss constatiren können, dass im Clivus eine etwa erbsengrosse Lücke sich vorfand, in der nur eine zähe fadenziehende Masse war, aber mit keinerlei morphologischen Elementen. In dem einen Fall war die Dura mater auch durchlöchert, in dem andern war sie noch intact darüber hinweggegangen.

**) Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass ein Theil von diesen Neubildungen unter Umständen auch aus ursprünglichem Knorpel hervorgehen kann. Virchow (Krankh. Geschw. S. 439) macht aber darauf aufmerksam, dass dieser Knorpel dann eine Abweichung von der typischen Entwicklung ausdrückt, insofern er nicht an dieser Stelle sein sollte. Es liesse sich das Verhältniss nach seiner Meinung vielleicht klarer so ausdrücken, dass in der Regel die Ecchondrose aus permanentem Knorpel hervorgeht, während die zweifelhaften Fälle, wo etwa ein Enchondrom aus Knorpel entsteht, transitorischem Knorpel angehören würden, der nicht zur rechten Zeit in Knochen umgewandelt ist.

und Wulste getheilte Geschwulstformen. Von kleinen, fast mikroskopischen Dimensionen, steigt ihre Grösse und man trifft Formen von Erbsen- und Haselnussgrösse zu der von einem Ei oder der Faust, bis zu Kopfgrösse und noch mehr. Die Geschwulst ist meist umschrieben, von einer dichten Zellhülle umgeben, die nicht selten mit der Umgebung innig verbunden ist, so dass die Losschälung oft schwierig wird. Die Schnittfläche zeigt höchst selten reine Knorpelmasse, meist hat sie ein ungleichmässiges Gefüge und die Knorpelmassen finden sich in ein festes fibröses Stroma eingebettet, durch lockeres Zellgewebe untereinander verbunden und die Beschaffenheit des Knorpels selbst ist dabei sehr verschieden an einer und derselben Geschwulst oft.

Alle Formen des Knorpels, die uns die normale Histologie lehrt, treffen wir auch hier wieder, hyalinen, Faser- und Netzknorpel. In einer Reihe von Geschwülsten trifft man nur hyalinen oder Netzknorpel, das sind die sogen.

Reinen Enchondrome.

Die Schnittfläche ist glatt und glänzend, meist bläulichweiss oder wie Synchondrosenknorpel. Die Consistenz bald fest, bald gallertig weich. Der hyaline Knorpel tritt aber doch seltener in grösserm Umfang in regelmässiger Form auf; seine Intercellularsubstanz ist meist trübe, wie bestaubt, häufig sind nur kleine Strecken hyalin, während die übrigen Partien die faserfilzige Beschaffenheit des Netzknorpels zeigen. Auch die Zellen sind meist nur in den äussern Theilen der Geschwulst von der gewöhnlichen Form, während sie in den tiefern Lagen bald runde, ovale, eckige, spindel- und sternförmige Formen aufweisen, bald auch colossale Mutterzellen. An der Peripherie geht der Knorpel stets in Bindegewebe über. Dieses begrenzende Gewebe ist entweder in einfacher, dünner, fibröser Schicht vertreten und kann als eine Art von Aequivalent des Perichondriums gelten oder es tritt in mächtigern Schichten auf, schickt Fortsätze in das Knorpelgewebe, die als Septa dienen, aber überall wieder unmittelbar in die Grundsubstanz übergehen. Dadurch entstehen dann die

Gemischten Enchondrome,

die ausser Knorpel auch noch andere Elemente enthalten, namentlich Bindegewebe oder Schleimgewebe. Die Formen sind dabei äusserst mannigfaltig, denn nicht nur, dass der Gehalt an Knorpel oder anderm Gewebe sehr variirt, sondern auch die verschiedenen Formen des Knorpelgewebes selbst sind oft in einer und derselben Geschwulst an verschiedenen Punkten derselben vertreten.

Ist das Knorpelgewebe überwiegend, so gehen nur zarte Faserzüge in die Zusammensetzung der Geschwulst ein, ist das Bindegewebe überwiegend, so tritt das Knorpelgewebe nur inselförmig auf. Meist nimmt das Bindegewebe die äussern Partien der Geschwulst ein und schickt so von der Peripherie Fortsätze nach innen, die wieder Ausläufer treiben und so ein Fachwerk bilden, von welchem die Knorpelmassen umschlossen sind.

Wieder andere bilden eigentlich ein fibröses Stroma, in welchem eingebettet man nun eine Musterkarte aller möglichen Knorpelformen findet, die bald in den unmerklichsten Uebergängen mit dem Bindegewebe zusammenhängen, bald schärfere Grenzen zeigen. Endlich sind noch solche Formen zu nennen, wo ein Gemisch von Knorpel- und Schleimgewebe zu sehen, in ziemlich gleichmässiger Vertheilung oder mit dem Ueberwiegen des einen oder des andern. Enchondroma mucosum oder Myxoma cartilagineum. Mag Schleim- oder Bindegewebe an Knorpel grenzen, immer findet man zahlreiche unmittelbare Uebergänge beider Gewebsarten in einander. Im erstern Falle eine weichere Grundsubstanz, die allmälig in mucinhaltiges Gewebe übergeht und Zellen, ohne Kapseln, rundlich, eckige Formen bis zu sternförmigen.

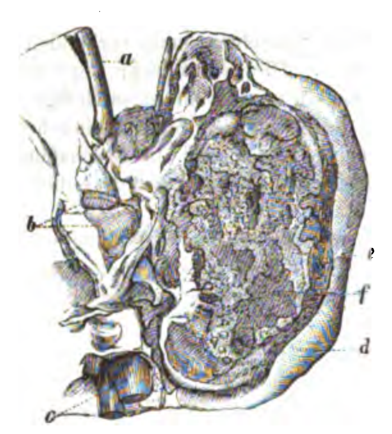



Abbildung 38.
Gemischtes Enchondrom von dem Periost der 2. Phalange des rechten Mittelfingers ausgehend. *a*) Nagel des Fingers. *b*) Gelenkflächen der 2. u. 3. Phalange. *c*) Sehne. *d*) Haut. *e*) Der in der Mitte durchschnittene Tumor mit den bindegewebigen und *f*) hyalinen knorpeligen Abschnitten.

Die Entstehung und das Wachsthum dieser Geschwülste ist in folgenden Erfunden niederzulegen:

1) Die Grundsubstanz und Zellen wachsen wie die tiefern Lagen des normalen Knorpels durch Aufnahme neuer Stoffe (Förster).

2) Es bildet sich neue Knorpelmasse von aussen an. Hier dient das umgebende Bindegewebe als Material, aus dem Knorpelgewebe wird. Die Grundsubstanz wird in allen Fällen dichter und derber, behält dabei aber ihre faserige Structur oder wird in undeutlich streifiges oder auch vollkommen homogenes Gewebe umgewandelt. Die Zellen werden grösser, schärfer in den Umrissen, einfach oder doppelt contourirt, bleiben länglich, spindelförmig oder werden oval oder rund. Meist findet man daher an den Uebergangsstellen weiter nach aussen zahlreiche, kleine, dicht in horizontalen Reihen geordnete spindelförmige Knorpelzellen in einer verschieden veränderten Grundsubstanz und weiter nach innen die grössern, ovalen oder rundlichen Zellen, die immer weiter auseinander rücken in demselben Maasse, als durch Ausscheidung von den Zellen aus neue Zwischensubstanz sich bildet. So wachsen die Enchondrome durch Zunahme an der Peripherie. Das Gewebe dazwischen wird verdrängt und atrophisch, mehrere früher isolirte Knoten können allmälig zusammentreten und grössere Geschwulstmassen so bilden.

3) In dem fibrösen Stroma werden durch Wucherung der Bindegewebszellen Heerde neuer junger indifferenter Zellen gebildet, aus denen

das Knorpelgewebe entsteht. Anfangs ohne Intercellularsubstanz, bildet diese sich durch nachträgliche Umwandlungen der Zellen (in Knorpelzellen) und Ausscheidungen von denselben und indem die um die Zellen sich bildenden Kapseln immer wieder mit der Intercellularsubstanz verschmelzen, gewinnt diese an Mächtigkeit.

Also entweder aus Bindegewebe durch Umwandlung (vorzüglich Faserknorpel, aber auch hyaliner Knorpel, zwischen faserknorpeligen Zügen hyaliner Knorpel) oder aus indifferenten Zellen (hyaliner Knorpel besonders) nimmt die Geschwulst ihre Entstehung. Ihre Metamorphosen sind mannigfaltige.

1) Erweichungsformen.

Die Grundsubstanz wird weicher, gallertig, endlich durch Bildung von Mucine vollkommen schleimig oder auch hie und da albuminhaltig (Enchondroma albuminosum). Dabei zeigen die Zellen verschiedenes Verhalten. Entweder vermehren sie sich durch Theilung und es entsteht eine reichliche Zellformation meist sternförmiger anastomosirender Zellen, die in einem weichen Zwischengewebe eingebettet liegen (Sternknorpel) oder die Zellen gehen zu Grunde, meist durch Fettmetamorphose, aber auch durch mucinöse Degeneration. Das sind dann Formen, die zu dem Enchondroma mucosum als gallertige, colloide Enchondrome zu zählen sind. An kleinen Knorpelgeschwülsten kann dieses Schicksal die ganze Masse treffen, an grössern wird es nur theilweise und heerdweise auftreten und es können sich so durch Verflüssigung cystenartige Räume bilden, aus welcher Umwandlung das Enchondroma cystoides hervorgeht. In einem solchen Falle findet man in der Geschwulst cystenartige Räume mit schleimigen, gallertigen Massen ausgefüllt. Wie bei einem gemischten Enchondrom findet man auch hier, dass von der Bindegewebslage in der Peripherie nach innen breite Balkenzüge gehen, die ein Maschenwerk bilden. In diesen Areolenräumen aber trifft man dann nur theilweise das Knorpelgewebe repräsentirt, die meisten sind mit gallertig weichen oder schleimigen Massen angefüllt. Die gallertige Masse enthält meist noch hyaline Knorpelsubstanz mit eingelagerten Zellen, in den schleimigen Partien sind diese morphologischen Elemente spärlicher oder zerfallen oder fehlen ganz. Virchow hat zuerst durch genaue Nachweise die allmäligen Umbildungsphasen aus dem hyalinen Knorpel in die Schleimmassen nachgewiesen. Nachträglich habe ich hier nur noch zu erwähnen, dass nach meinen Untersuchungen ein Theil der Schleimbildung auch von den Zellen selbst geleistet wird durch mucinöse Umwandlung und dass dieser Degeneration der Zellen häufig eine Periode der Wucherung derselben voraufgeht. — Anreihend an diese Formen der Erweichung muss erwähnt werden, dass auch oberflächliche Ulcerationen, wie bei dem durch die Haut durchbrechenden Knochenenchondrom, vorkommen, ja selbst Gangränescenz.

2) Verkalkung und Verknöcherung.

Bei der erstern Form sieht man nicht selten isolirte Ablagerungen, namentlich in Form dunkler Kalkringe, um die Zellen auftreten; aber auch ausgedehntere über die Intercellularsubstanz sind beobachtet. Wahre Verknöcherungen sind nicht selten, doch werden sie immer nur partiell auftretend gefunden. Das neugebildete Knochengewebe kann spongiös oder sclerosirt, ja von elfenbeinerner Härte sein. Die nähern Formen sind bei der Besprechung der Oertlichkeiten einzureihen.

Die Zahl der Enchondrombildungen ist sehr variirend. Es ist dabei zunächst zu constatiren, dass, entgegengesetzt der Erfahrung bei den meisten andern Geschwulstarten, das Enchondrom auch das jugendliche Alter heimsucht. Abgesehen von den Fällen congenitaler und hereditärer Acquisition, ist für das Alter bis etwa zum 14. Jahr das Vorkommen solcher Bildungen häufig genug constatirt. Sie treten vorzugsweise gern an der Peripherie des Skelets und an diesem wieder an den Phalangen des Fusses sowie der Hand auf. In diesen Fällen hat man auch das vielfache Erscheinen beobachtet, so dass gleichzeitig oder kurz nach einander eine ganze Reihe von Knochen davon ergriffen wurde. Bei den Erwachsenen und bei dem Vorkommen an den Theilen des Rumpfskelets oder drüsiger und parenchymatöser Organe erscheint der Tumor meist nur einfach.

Bei dem ätiologischen Momente ist traumatische Einwirkung als von vorzüglicher Bedentung zu erwähnen.

Die Combinationen des Enchondroms sind häufig und mannigfaltig. Abgesehen davon, dass in andern Geschwülsten, seien sie nun von einer mit dem Knorpel verwandten oder von diesem differenten Gewebsgattung gebildet, Knorpelgewebe in der Zusammensetzung mit unterläuft, so findet man auch in den Geschwulstformen, wobei der Knorpel die Hauptmasse bildet, Combinationen mit andern Geweben. Schleimgewebe findet sich nicht nur in der Art in Knorpelgeschwülsten, dass letztere nachträglich durch Umwandlung schleimig werden, beide Gewebsarten können sich auch gleichzeitig bei der ersten Anlage mit einander entwickeln. Das Enchondrom besitzt gewöhnlich nur spärlich Gefässe und diese kommen meist nur im Umfange des Tumor vor, von wo sie sich dann bei den gemischten Formen in die Septa hereinziehen und zwischen den einzelnen Lappen in den bindegewebigen Balkenzügen ausbreiten. Der eigentliche Knorpel ist gefässlos. Die in dem umgebenden Bindegewebe oder in den Scheidewänden befindlichen Gefässantheile der Geschwulst werden oft sehr beträchtlich gefunden und geben bei Zerreissungen hie und da Veranlassung zu Blutergüssen, die ihrerseits wieder verschiedene Ausgänge nehmen können, unter denen auch Cystenbildungen zu nennen sind. Es geschehen diese Blutungen wohl auch einmal in schon vorgebildeten Cysten.

Aber auch Degenerationen trifft man bei Enchondromen und von diesen ist die Umwandlung in Krebs die nennenswertheste. Sie tritt nur immer an einzelnen Abschnitten des Tumor auf, kann aber die Hälfte und mehr desselben allmälig in die fremde Bildung mit hereinziehen.

Schon seltener sind die sarkomatösen Bildungen, die dagegen häufiger bei dem Osteoidchondrom beobachtet werden (Virchow). Bei der Umwandlung in Krebs beobachtet man an den Punkten der beginnenden Degeneration Zellenwucherung, so bei den Zellen des hyalinen Knorpels endogene Neubildung, beim Faserknorpel lebhafte Kernwucherung. In beiden Fällen geschieht eine geringe Einschmelzung der Intercellularsubstanz im Umfang der Zellen, die zu förmlichen Bruträumen sich umwandeln und durch fortgesetzte Theilungen Heerde junger Zellen produciren. Diese Vorgänge setzen sich nun fort, früher getrennte Zellenheerde confluiren und indem die Intercellularsubstanz an vielen zerstreuten Punkten zu Grunde geht und massenhafte Zellenneubildungen stattfinden, wird allmälig ein Lückensystem im Gewebe des Tumor entwickelt, eine Art derben, von steifen Balkenzügen durchzogenen, Maschenwerks, in dessen Lücken Zellen liegen. Diese Zellen wandeln sich nun nicht wieder in Knorpelzellen um, scheiden keine frische Intercellularsubstanz aus, sondern werden epithelial und in demselben Maass als das geschieht, bekommt die Geschwulst den krebsigen Charakter.

Das Enchondrom ist in vielen Fällen eine gutartige Geschwulst. Es besteht oft längere Zeit an äussern Körpertheilen, ohne sich zu verändern und thut dies häufig genug erst dann, wenn neue und intensive Reize auf dasselbe eingewirkt haben. Man findet hie und da in innern Organen Enchondrome erst bei der Section, die allem Anschein nach schon länger bestanden haben. Aber dieser gutartige Charakter wird bei manchen Formen vermisst. Schon die Art der Entstehung dieser Geschwülste hat etwas darauf bezügliches, denn man kann das allmälige Werden der grössern Knoten aus den vielen kleinen, in nächster Nachbarschaft entstandenen, zwar auch als isochronische Leistung betrachten, aber in andern Fällen spricht doch manches für successives Entstehen. An den Knochen z. B. findet man die multiple Bildung der Enchondrome nicht selten. Nun lässt sich auch hier die Multiplicität aus einer gemeinsamen Disposition der befallenen Skeletpartie erklären. Aber wenn die einzelnen, an verschiedenen Orten sitzenden Knoten auch ein verschiedenes Alter der Entwicklung haben, wenn sie in nächster und continuirlicher Nachbarschaft stehen und nicht etwa durch Gelenke getrennt, da lässt sich doch auch an Infection der Nachbarschaft als Grund der weitern Bildungen denken. Das wird noch wahrscheinlicher, wenn die Bildung des Enchondroms nicht bloss in demselben Gewebe, wobei der Gedanke an eine Disposition nicht abzuweisen ist, häufig wiederkehrt, sondern in verschiedenen, also z. B. von Knochen auf Weichtheile übergeht. So hat man auch als secundäre Sitze Enchondrome in Lymphdrüsen (Virchow, Förster) entstehen sehen. Ueber allen Zweifel erhaben, dass man es nicht mit sogenannten Multiplicitätsfällen zu thun habe, sind aber die Beobachtungen, wo innere Organe von Enchondromen betroffen werden, nachdem solche an äussern Theilen kürzere oder längere Zeit voraufgegangen waren. Man war eine Zeitlang geneigt, diese metastasirenden Formen auf die Mischgeschwülste von Enchondrom und Krebs oder Sarkom zurückführen zu wollen und in der That gibt es

Beobachtungen dafür in hinlänglicher Anzahl und Sicherheit. Virchow beobachtete den Fall eines solchen Enchondroms an der Parotis mit Affection der nächsten Lymphdrüsen und Ablagerungen ähnlicher Art in die Rinde des Kleinhirns. Förster ebenfalls von einem gemischten Enchondrom der Parotis Metastasen in die Lungen. Aber auch einfache Enchondrome ohne solche Degenerationen machen solche Metastasen. Virchow hat sowohl für die Knorpelgeschwülste der Weichtheile wie für die der Knochen zuerst auf solche Fälle aufmerksam gemacht. Bei den ersteren war es ein ossificirendes Enchondrom der Mamma bei einer Hündin, in deren Netz, Lungen, Pleura dann ähnliche Massen gefunden wurden. Einen andern Fall beobachtete Paget.

Für die Enchondrome der Knochen ist ebenfalls die Lunge der Hauptsitz, in der solche Metastasen beobachtet wurden, so von den Rippen (Virchow), Metacarpus (Rich. Volkmann), Darmbein (Förster), Fibula (Baum und C. O. Weber). Interessant dabei sind die Vorgänge von Embolien, die mit diesen Metastasen manchmal verknüpft sind. Man beobachtete nämlich das Eindringen von Enchondromen in Blut- und Lymphgefässe und das Weiterwachsen in denselben. Die hierbei von selbst sich aufdrängende Bemerkung, dass dadurch Loslösungen und Embolien entstehen könnten, hat sich auch durch die Erfahrung bestätigt (Virchow, C. O. Weber, Bircht). Es sind namentlich die weichen Formen der Enchondrome, die mit myxomatösen Formen verbundenen oder in schleimige Umwandlung übergegangenen, die dazu neigen.

Vorkommen.

1) Das Knochensystem.

Ich habe schon erwähnt, dass dabei der permanente Knorpel, obwohl er, wie zum Beispiel bei den Gelenken, Material genug böte, nicht in Betracht kommt. Von ihm aus geht die Neubildung nie. Eine andere Frage aber ist, ob nicht ähnlich wie bei den Ecchondrosen des Clivus, übrig gebliebene Knorpelreste das Material dazu hergeben könnten. So macht Virchow auf die Rhachitis aufmerksam, durch welche Krankheit bei den nachträglichen Ossificationen Knorpelreste liegen bleiben könnten. Für gewöhnlich ist das Periost oder das Markgewebe als matrix hinzustellen.

a) Die peripherischen, die aus dem Periost entstehenden Knochen-Enchondrome sollen besonders gern an den Becken- und Schulterknochen vorkommen. Sind sie aus den äussern Lagen des Periost entstanden, so bleiben sie auch von der Knochenoberfläche geschieden, geschah ihre Bildung aber aus den tiefern Schichten, so verknöchert diese sehr bald, sie verschmelzen vollkommen mit der Oberfläche und es ist in solchen Fällen wohl schwer zu entscheiden, ob die Geschwulst einen periostealen oder corticalen Ursprung hat. Ausser den Verknöcherungen treten bei diesen Formen auch die mucinösen Erweichungen ein und wenn nun diese inmitten der Geschwulst sich einstellt, so kann dadurch ein Hohl-

raum sich bilden, Enchondroma cysticum, wenn aber diese Verflüssigung in vielen einzelnen Punkten zumal auftritt, so kann in dem Tumor ein multiloculäres Fachwerk und Cystenbildung entstehen (Virchow).

b) Die centralen, die medullären Formen, werden, da sie in der Tiefe des Knochens entstehen, auch wenn sie schliesslich durch Wachsthum die Knochenrinde gesprengt haben, doch immer noch von dem knochen-

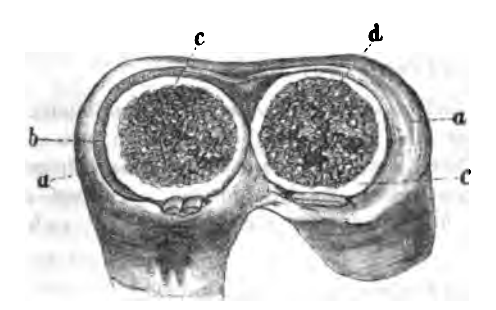



Abbildung 39. Myelogenes Gallert-Enchondrom an der ersten Phalange des Mittelfingers der rechten Hand. Der Knochen in der Mitte quer durchsägt. *a*) Haut. — *b*) Unterhautzellgewebe. — *c*) Knochenrinde. — *d*) Erweiterte mit dem Tumor erfüllte Markhöhle. — Natürliche Grösse.

bildenden Periost umgeben sein und gegenüber den erstern eine knöcherne Schaale haben. Die wird aber natürlich mit zunehmendem Wachsthum der Geschwulst und der Dehnung des Periostes später mannigfache Lücken zeigen. Auch bei dieser Form ist wie bei der peripherischen die lappige Gestaltung die häufige. Es bestehen solche Tumoren aus vielen Knoten und Lappen, die durch Septa von einander getrennt sind, welche den letzten Rest des zwischen den spongiösen Knochentheilchen befindlichen Gewebes des Mutterbodens darstellen. Durch weitere Verzweigung der Septa kann ein förmliches Maschengerüst erzeugt werden. Der Bestand aus vielen Knoten wird dadurch erklärt, dass sich neben alten Heerden neue bilden, die sich später mit den alten vereinigen. Dass auch diese Formen ossificiren, ist selbstverständlich, namentlich geschieht das mehr an derberen Formen, während andere den myxomatösen und cystischen Veränderungen unterliegen. An den Knochenenchondromen sind in vorzüglicher Weise die bösartigen Formen der Metastasenbildung beobachtet worden.

## 2) Die Weichtheile.

Hier sind die reinen Formen noch seltener als bei den vorigen Arten. Am meisten im Parenchym von Drüsen treten solche aus reinem Knorpel bestehende Geschwülste der Weichtheile auf, in einfacher oder mehrfacher Anzahl als meist kleinere Knoten. Ungleich häufiger sind die gemischten Formen, oft eine bunte Musterkarte von Lipom, Fibrom und Myxom neben Enchondrom aufweisend. In beiden Fällen zeigen die Geschwülste auch

dieser Art den bekannten lappigen Bau. Auch hier kommen harte und weichere Formen vor, bei denen oft alle Uebergänge zu wirklichen Myxomen gefunden werden. Combinationen und Umwandlungen sind die gleichen wie bei den früher erwähnten Formen in den Knochen, es kommen Erweichungen und Verhärtungen vor. Die Stätte der Entstehung ist bei den Enchondromen der Weichtheile überall die gleiche, nämlich das Bindegewebe, während bei der ersteren Klasse noch das Knochen- und Markgewebe participirte.

a) Die Enchondrome der Haut.

Eigentlich sind es Geschwülste des Unterhautbindegewebes oder sie sitzen noch tiefer und gehen von den Fascien aus. Die Geschwülste zeichnen sich dadurch aus, dass sie neben ausgesprochenen reinen Formen ebenso ausgeprägte Bilder der Mischformen vorweisen und unter diesen neben Fibromen und Myxomen auch Lipome (Virchow), ja selbst Schwellgewebe.

b) Die Enchondrome der Lunge.

Auch hier kommen die reinen Formen sehr häufig vor und es ist das neben dem Standorte an der Wurzel der Lunge besonders den idiopathischen Enchondromen dieses Organs eigenthümlich, während die Mischformen bei den metastatischen häufiger gefunden werden, die in der Tiefe des Organs oder an der Oberfläche desselben sitzen. Jedoch kommen genug Ausnahmen dieses genannten Verhältnisses vor. Bei den Enchondromen der Bronchien liegt die Frage nahe, ob sie sich nicht auch von den Knorpeln aus bilden könnten, namentlich da häufig die ersten Bildungen sich an die Nachbarschaft der Bronchien halten. Aber an diesen wie an den Gefässen ist auch das Bindegewebe am reichlichsten vertreten und die Art, wie die Geschwülste sowohl Bronchien wie Gefässe oft umfassen, spricht eher für die extracanaliculare Bildung derselben.

c) Die Enchondrome der Speicheldrüsen.

Hier sind zu nennen:

α) die Submaxillaris,
β) die Parotis.

Erstere wird oft in ihrer Totalität (Virchow) ergriffen, während letztere die Geschwulstbildung meist nur auf einzelne Lappen beschränkt erleidet. Wenn man das ins Auge fasst und dann den weitern Umstand, dass die Parotis in äusserst wechselnder und mannigfaltiger Weise ihre Lappenbildungen nach allen Radien aussendet, so darf es nicht wundern, wenn die Geschwülste dieser Drüse oft an Orten vorkommen, die Zweifel erregen können, ob sie auch aus der Parotis stammen. Aber auch die Formen, die an dem gewöhnlichen Orte entstehen, unterscheiden sich wieder in solche, die unter der Drüse hervorkommen, aus derselben und aus dem Bindegewebe über derselben, das sie einhüllt. Immer ist es das Bindegewebe, aus dem sie entstehen, sei es nun das, was die einzelnen

Terminalbläschen umspinnt und zwischen denselben ist oder das, was die grössern Lappen umhüllt und mit den Fascien nach aussen in Verbindung steht. Die gemischten Formen sind hier die häufigeren, lipomatöse, myxomatöse, fibröse, aber auch Degenerationen kommen vor in Krebs und Cancroid.

d) Die Enchondrome der Geschlechtsdrüsen.

Ausser dem Hoden haben die andern hierher gehörigen Organe keine grosse praktische Bedeutung für dieses Capitel, da die Geschwulstform selten in ihnen vorkommt. Das gilt in erster Linie vom Eierstock (Dlanhy), dann von der männlichen Brust (Foucher), wo je nur ein Fall verzeichnet steht (Virchow). Häufiger ist das Vorkommen schon in der weiblichen Brust, theils in gewöhnlichen einfachen Formen (A. Cooper, Nelaton, Cruveilhier), theils in Degenerationen namentlich in Verbindung mit Krebs (Warren, E. Wagner). — Die gewöhnliche Ursprungsstelle des Hoden-Enchondroms ist das Rete testis. Von da wächst es mit Verdrängung der Hodensubstanz, die meist ausgedehnter Atrophie unterliegt. Durch eben diese Entstehung im Rete scheint aber in vielen Fällen eine Beeinträchtigung des Lymphstroms in solchem Grade bewirkt zu werden, dass nicht nur die Erweiterung dieser Gefässe darauf bezogen werden muss, sondern auch die Bildung cystischer Räume. Wächst nun der Knorpel in diese Gefässe und Cysten hinein, so entsteht dadurch eine eigenthümliche Mischform. Noch complicirter muss diese werden, wenn von der Wand der Cysten kolbige Auswüchse hervorgehen, welche in sich Knorpel erzeugen (Billroth).

Ich habe einen sehr exquisiten Fall von Enchondrom des Hodens mit mucinöser Erweichung des Gewebes und Cystenbildung beobachtet.

A. Cooper und B. Travers. Surg. essays. Lond. 1818. — Krankh. d. Brustdr. a. d. E. Weimar. 1836. — Bildung und Krankh. des Hodens. Deutsche Uebers. Weimar 1832.

C. F. Heusinger. System. d. Histol. Eisenach. 1822.

J. Müller. Rede zur Feier des 42. Stiftgsf. d. F. W. Inst. Berl. 1836. — Ueber den feineren Bau der krk. Geschwülste. — Müller's Archiv. 1843.

Gluge. Anat. mikroskop. Unters. Jena. 1841.

Herz. De enchondrom. Erlgn. 1843.

Dlanhy. Prag. Vierteljahrschr. 1846. Nr. 3.

Warren. Surg. obs. on tum. Berl. 1848.

Range. De enchondrom. Diss. Hal. 1848.

Schaffner. Ueber das Enchondr. Diss. Würzbrg. 1845.

E. Fichte. Ueber das Enchondr. Tübg. 1850.

E. Graf. De Enchond. Diss. Gryph. 1851.

Lebert. Traité des malad. cancèr. 1851. — Abhandlg. aus dem Geb. der prakt. Chir. Berl. 1848.

Murchison. Edinb. Monthly Journ. May. 1852.

Kiwisch. Klin. Vortrag. Prag. 1852.

Führer. Deutsche Klinik. 1852.

Curling. Med. chir. Transact. 1853. Vol. 36.

Rokitansky. Path. Anat. I. — Zeitsch. d. Wien. Aerzte. 1848/49. I.

Scholz. De enchondr. Diss. Vratist. 1855.

Paget. Med. chir. Transact. 1855. Vol. 38.

Volkmann. Deutsche Klin. 1855. VI. 51.
Scholz. De enchond. Bresl. 1855.
H. Meckel. Ueb. Knorpelwuchrg. Berlin. 1855. — Char. Ann. VII. 1856. p. 60.
C. O. Weber. Die Knochengeschw. Bonn. 1856. — Chir. Erfahrg. Berl. 1859
E. Wagner. Virch. Arch. 1856. X. — Arch. d. Heilk. 1861.
Hennig. Virch. Arch. X. p. 209. — XIII. p. 505.
H. Hildebrandt. De ench. in pelv. obs. Diss. Reg. 1856.
O. Heyfelder. Virch. Arch. XI. 1857. p. 434. 511. — XIII. 1858. p. 99.
Favenc. Et. sur l'enchond. Par. 1857.
A. Förster. Wien. med. Wochenschr. 1858 Nr. 22. 27. — Virch. Arch Bd. XIII. 1858. — Handb. d. allg. path. An. S. 326 u. ff.
W. Baum. De carcin. Diss. 1858.
Friedberg. Chir. Klin. Jena. 1858.
Lotzbeck. Deutsche Klin. 1858. Nr. 12.
Billroth. Virch. Arch. Bd. VIII. 1855. p. 268. 433. — XVII. 1850. p. 357.
Dolbeau. Mém. sur les tum. cart. des doigts. Par. 1858. — Des tum. cart. de la parot. Bull. d. la soc. anat. 1859.
A. Baur. Reich. Arch. 1859.
Foucher. l'Union méd. 1859. Nr. 103.
Virchow. Arch. I. II. V. VIII. — Cellul. Path. 3. Aufl. S. 24. 91. 376. 390. 399. — Würzb. Verhdlg. I. 1850. 37. — II. 1851. 153. — VII. 1856. 227. — Unters. üb. d. Entwicklung d. Schädelgrds. 1857. S. 33. 51. 53. 57. 58. — Gaz. hebd. de Par. 1855. T. II. Nr. 7. — Charité Annal. 1858. Jahrgang 8. — Deutsche Klin. 1858. Nr. 49. — Die krankh. Geschwülste. 1863. S. 437. u. ff.
Lambl. A. d. Fr.-Jos. Kind. Spit. I. Prag. 1860.
Langenbeck. Deutsche Klin. 1860.
R. Maier. Path. anat. Notiz. Freib. 1867. S. 38.

## Anhang.

### Die Osteoidgeschwulst.

Osteoidchondrom. Desmochondrom.

Geschwülste, deren wesentliche anatomische Grundlage diejenige Gewebsformation ist, aus welcher die nicht knorpelig präformirten Theile des Schädels sich bilden, aus welcher das Dickenwachsthum der Knochen besorgt wird, durch welches die Neubildung des Knochens nach Fracturen geschieht. Es ist kein Knorpel und ist nicht Bindegewebe. Von dem hyalinen Knorpel unterscheidet es sich durch geringere Mächtigkeit der nicht hyalinen Intercellularsubstanz, Mangel an Kapseln bei den Zellen und durch die Kleinheit der meist vielstrahligen, sternförmigen, dreieckigen oder auch runden Zellen; endlich durch den Gehalt an Gefässen. Vom Faserknorpel durch die Homogeneität der Zwischensubstanz oder wenn sie streifig ist, durch die Form von Lamellen, Balken oder sich durcheinanderschiebender Blätter. Auch sind die Zellen nicht so scharf contourirt. Vom Bindegewebe trennt es sich durch die entweder homogene oder lamellöse oder trabekuläre Intercellularsubstanz, durch die regelmässig gestellten rundlicheren Zellen und von allen diesen vor allem durch die Fähigkeit ohne weitere histologische Umwandlung in Knochengewebe durch Kalkimprägnation übergeführt zu werden. Virchow hat zuerst auf den Bau und die Bedeutung dieses Gewebes bei den Schädelknochen und dem Dicken-

wachsthum der Röhrenknochen aufmerksam gemacht und demselben seiner zuletzt erwähnten Eigenschaft wegen den Namen „osteoides Gewebe“ gegeben.

Die Geschwulstformen, die aus diesem Gewebe hervorgegangen, sind noch in geringer Anzahl constatirt.

Die Veränderungen, die sie erfahren, bestehen vor allem in Verknöcherung, wozu das Gewebe ja so recht eigentlich bestimmt ist. Auch Erweichungen sind beobachtet worden (Langenbeck, Senftleben). — Nach den Beobachtungen Virchow's setzt sich die Geschwulst, wenn sie z. B. vom Knochen ausging, nicht nur auf andere Knochen fort, sondern auch auf Weichtheile und nimmt dadurch schon einen bedenklichen Charakter an. Aehnlich wie die Enchondrome neigt die Osteoidgeschwulst zu Degenerationen in Sarkom und Krebs und gewinnt so vollständig die Bedeutung der bösartigen Geschwulstformen. Aber auch ausserdem, ohne diese Umwandlung erfahren zu haben, ist der Tumor im Stande, Metastasen in innere Organe zu machen und eine solche ist zum Beispiel in die Lungen beobachtet (Virchow).

Die Orte des Vorkommens sind bis jetzt für die Aufzählung kurz beisammen. Zunächst ist es der Knochen und zwar das Periost, welches den Ausgangspunkt bildet. Virchow, der zuerst diese Geschwülste beschrieben hat, sagt, dass sie meist umfangreiche Formen bilden. Sie ähneln den peripherischen Knochenenchondromen, werden aber viel grösser, haben seltener einen lappigen Bau, sind meist viel fester und zeigen mehr kolbige Anschwellungen. So wie sie einerseits das Periost durchbrechen können, nach aussen und in die benachbarten Weichtheile hineinwuchern, so dringen sie auch in den Knochen ein, ja selbst die Markhöhle soll zur Obliteration kommen.

Centrale Knochenosteoidgeschwülste sind bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

In Weichtheilen dagegen ist ihr primäres Vorkommen constatirt. Virchow beschrieb den ersten Fall als ein myxomatöses Osteoidchondrom vom Rücken. Einen zweiten Fall brachte er im Nachtrag zu den Enchondromen, der von den Weichtheilen der Zwischenrippenräume ausging und von da auf Pleura und Lungen sich fortsetzte. Ich habe einen Fall von Osteoidgeschwulst der Schilddrüse beobachtet, die noch die Besonderheit hatte, dass an ihr die Uebergänge zu Krebs auf das deutlichste zu constatiren waren.

J. Müller. (Müll. Archiv 1843) erwähnt gutartige ossificirende Desmoide, die möglicherweise hierher gehören.

Virchow. Arch. I. 135. — V. 439. — Würzb. Verhdl. I. 197. — II. 158. Cellul. Path. 3. Aufl. 399. 400. — Deutsche Klinik. 1858. Nr. 49. 481. — 1860. Nr. 22. 217. 218. — Die krankhaft. Geschw. I. 462. 463. 471. 527.

Langenbeck. Deutsche Klin. 1860. 207.

Senftleben. Arch. f. Klin. Chir. I. 157.

R. Maier. Path. anat. Notiz. Freiburg. 1867. S. 29.

## 5. Osteoma.

Wir haben also hier eine Geschwulst aus Knochengewebe zusammengesetzt. Es gibt aber auch Geschwülste anderen Charakters, die später theilweise oder ganz verknöchern und andrerseits sind nicht alle Osteome durchweg aus compactem oder spongiösem Knochengewebe. Wo finden wir da die Grenze? Das sicherste Kriterium wird in dem Umstande liegen, dass die wirklichen Osteome zur Verknöcherung kommen aus derselben innern Nothwendigkeit, wie sich die Bildung des normalen Knochens macht, dass es also zu ihrer Entwicklungsgeschichte gehört. Die meisten entwickeln sich auch aus und an Knochen und erfahren rasch dieses Schicksal, das man nach ihrer Entstehungsstätte vermuthen konnte, ja die meisten sehen wir nie anders, obgleich wir für die ersten und frühesten Zeiten ihrer Entwicklung ein nicht knöchernes Stadium annehmen müssen. Denn selbst wenn wir neben einem parenchymatösen Wachsthum auch eine analoge pathologische Bildung annehmen, handelte es sich doch wohl immer nur um fortgesetzten Aufbrauch der um die Gefässe liegenden Blastemmassen oder Umwandlung spongiösen Gewebes oder der Markmassen in compacten Knochen. — Immerhin aber wird es eine Reihe von Geschwulstformen geben, die durch ihren Bau die Anwendung jenes Kriteriums nicht gestatten und weil sie neben Knochengewebe auch noch andere Gewebsformen zeigen, nur das Auskunftsmittel zulassen: denominatio fit a potiori.

Wenn aber auch eine Reihe solcher Geschwülste durchweg knöchern ist, so findet sich doch innerhalb dieses Gewebsrahmens histologisch eine grosse Mannigfaltigkeit im feinern Bau. Während die eine Geschwulst einen reinen histoiden Charakter hat und nur Knochengewebe zeigt, finden wir bei andern die Zusammensetzung, wie sie der Knochen des Skelets hat, das heisst neben dem Knochengewebe noch die Markhöhle mit dem Markgewebe. Sonach haben wir

1) Knochen als Gewebe und zwar

a) als compactes. Es hat dieses wieder

α) die Structur der Rindensubstanz unserer Röhrenknochen, das heisst concentrische Lamellensysteme um ein central liegendes Gefäss. Es berechtigt also zur Annahme, dass hier frühere Markräume sich mit Knochenlamellen erfüllt haben, also dass die Bildung eine secundäre ist, Sclerosirung.

β) die Bildung der Cämentsubstanz, wobei aus Bindegewebe sich Knochengewebe unmittelbar entwickelt und eine Geschwulst sich bildet durch Auflagerung paralleler Schichten von Knochengewebe auf die Oberfläche. Das ist ein primärer Vorgang und er erzeugt die festesten Formen von Knochengeschwülsten, wobei ausser der homogenen Grundsubstanz meist nur spärliche, nach den Schichtungen in Reihen abwechselnd auftretende Knochenkörperchen gefunden werden.

Das ist die sog. Eburnation. Wir haben also hier nur Knochengewebe mit Gefässen und Beinhaut, Osteoma durum.

b) Das Knochengewebe ist spongiös.

Es findet sich im Innern schwammige Knochenmasse, deren Räume mit Mark gefüllt sind, Osteoma spongiosum.

2) Knochen als Organ.

Wir haben Knochengewebe vor uns, das wirkliche Markhöhlen einschliesst. Osteoma medullosum, myelodes. Die Marksubstanz kann dabei so überwiegen, dass sie den grössten Theil der Geschwulst ausmacht und so Verwandtschaftsbeziehungen und Uebergänge zu Myxomen oder Lipomen oder auch zu Myxosarkomen geben kann. Das Mark tritt auf als rothes oder gelbes oder gallertiges und je nachdem treten die Beziehungen zu den eben genannten Geschwulstformen stärker oder schwächer hervor.

Bezüglich der ursächlichen Momente müssen wir auch für diese Geschwulstform die örtlichen Einwirkungen in erster Reihe anführen. Das Osteom verdankt den Reizungen des Gewebes seinen Ursprung und der Vorgang seiner Bildung hat den irritativen Charakter. Entzündliche Vorgänge im Periost namentlich lassen sich als Vorläufer oftmals constatiren, die ganze Entwicklung läuft innerhalb der Grenzen ab, wie wir physiologisch oder als Regeneration das Knochenwachsthum kennen. Aber auch im Knochengewebe selbst kommt das vor und Virchow hat auf diese Formen aufmerksam gemacht. Wie bei Vernarbung von Knochengeschwüren Exostosen sich bilden, so lässt sich die Möglichkeit nicht abweisen, dass auf vorgängiges Stadium entzündlicher Knochenerweichung sich dann aus neugebildetem Granulationsgewebe neuer Knochen bilde. Er machte ferner auf die Beobachtungen von Exostosenbildung an den Knochen der Amputationsstümpfe aufmerksam, auf die Vorgänge des sog. callus luxurians bei Fracturen. In wie weit Allgemeinkrankheiten auf die Bildung von Osteomen Einfluss üben, lässt sich ausser auf eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht weiter urgiren. Dass auch hierbei örtliche Verhältnisse immer wieder ihre Rolle spielen, sehen wir aus den Thatsachen, dass nicht alle Knochen des Skelets gleichmässig ergriffen werden, sondern dass einzelne, welche äussern Einflüssen mehr ausgesetzt sind, häufiger oder eher ausschliesslich heimgesucht werden gegenüber andern, wie zum Beispiel die blossgestellte Tibia oder das Schädeldach gegenüber dem in Weichtheilen verborgenen Humerus. Dass allgemeine Krankheiten Prädispositionen schaffen und unter dem Einflusse derselben örtliche Einwirkungen raschere Folgen haben, lässt sich nicht abweisen. Aber manche dieser Allgemeinkrankheiten sind unerwiesen oder mit Unrecht hierher bezogen worden, denn die Niederschläge der Tophi bei der Gicht gehören nicht zu den Knochenneubildungen und ob die Rhachitis Osteome schafft, ist von den erfahrensten Beobachtern bezweifelt (Virchow).

Die Syphilis, deren Einfluss auf die Knochen nicht zu läugnen ist, bewegt sich aber in ihren Folgen mehr im Gebiete der diffusen und chro-

nischen Periostitis (Hyperostosen, Periostosen) und nur die rheumatischen Affectionen bringen hie und da Veränderungen am Skelet, namentlich an den Gelenken, die in das Gebiet der Osteome greifen. Der Rheumatismus nodosus erzeugt nicht bloss bei dem höhern Alter seine mannigfaltigen Exostosenbildungen, sondern auch bei jugendlichen Individuen und manche Formen von Multiplicität der Osteome, wo sich vielfache Osteome an den Bewegungsapparaten rasch nach einander oder mit einander erzeugen, dürften hierher zu rechnen sein.

Die Entwicklung der Osteome geschieht von irgend einer der Bindesubstanzen aus, und wenn wir die relativ seltenen Fälle der Bildung aus Knorpel abrechnen und ebenso von den zweifelhaften Formen der Entwicklung aus Markgewebe absehen, so ist Bindegewebe die ausschliessliche Matrix. Betrachten wir nach der Reihe:

a) die Entwicklung aus Knorpel. Die Geschichte dieser Bildungen ist noch nicht ganz ausser allen Zweifel gestellt, aber die Ansicht, welche die wahrscheinlichste, weil einfachste ist, geht dahin, dass man es mit ossificirenden Ecchondrosen zu thun habe. Da die meisten Knochen knorpelig präformirt sind, lässt sich annehmen, dass irgendwo ein nicht aufgebrauchter Rest solchen Gewebes liegen geblieben und in Wucherung gerathen sei. Unterstützt wird diese Ansicht mannigfach. Einmal sieht man solche Bildungen schon in frühestem Alter in häufiger Weise auftreten und es stellte das dann eine Art Zweitheilung in der Richtung der ersten Wucherungsvorgänge vor. Dann kommen diese Auswüchse gern an Stellen vor, wo solche Knorpelreste lange liegen bleiben, wie an der Grenze von Dia- und Epiphyse.

Von der Ecchondrosis ossifica würde sie dann nur der zweifelhafte Unterschied stärkerer Tendenz zur Ossification trennen. Sie sind mit einem Knorpelüberzuge versehen und wachsen durch Wucherung desselben, wodurch neue Knorpellagen und damit weiteres Material zur Verknöcherung erzeugt wird. Sie können klein bleiben, können aber auch eine beträchtliche Grösse erreichen und ihren Knorpelvorrath verbrauchen. Im Anfang sind die neugebildeten Knochenmassen compact, später werden sie spongiös, es bilden sich Markräume, ja es kann sich eine Markhöhle entwickeln, die mit der des alten Knochen durch Aufsaugung der Rinde sich verbindet. Compacte, spongiöse, medullöse sind gewöhnlich, elfenbeinerne selten und in ihrer Entstehung auch unsicher. Ob man gerade in Bezug auf diese letzteren eine Art parenchymatösen Wachsthums annehmen darf, steht noch dahin. Dass endlich auch Knorpel im Periost entstehen kann, beweisen uns manche Vorgänge bei der Callusbildung und Virchow macht ferner auf die Fälle aufmerksam, wo durch anhaltenden Druck auf das Periost ein Reizungszustand und damit Knorpelentwicklung gesetzt wird.

b) aus Bindegewebe. — Hierin liegt für die Mehrzahl der Osteome die Bildungsstätte. Es kann jedes Bindegewebe an allen Punkten des Körpers in diese Umwandlung übergehen, sowohl das freie wie das interstitielle und parenchymatöse. Das Hauptcontingent wird immer das Periost stellen. Aehnlich wie beim Dickenwachsthum geht auch hier aus

den innersten Schichten des Periostes neues Knochengewebe hervor, das also unter allen Umständen und bei allen Formen von aussen auf den alten Knochen aufgelegt wird. Im Anfang wird die Grenze zwischen beiden noch leicht zu finden sein, später wird sie verschwinden und der Knochenansatz continuirlich in die Knochenrinde übergehen, eine Masse mit ihr bilden. Man hat die jüngeren Formen Osteophyten genannt und die älteren Exostosen, man hat unter den ersteren die mehr platten, warzigen, die mehr diffusen Auflagerungen verstanden, unter den letzteren die mehr knolligen oder spitzigen und namentlich circumscripten. Es ist schwer, hier treffende Unterschiede aufzustellen und beide Formen gehen unmerklich in die mannigfaltigen Knochenverdickungsformen über, wie sie jede chronische Periostitis hervorrufen kann. Die Namen Exostosen und Osteophyten gebraucht man immerhin für einzelne Knochenauswüchse, mögen sie nun einzeln oder in grösserer Anzahl, circumscripter oder diffuser sich darstellen, während man die grössern Anschwellungen eines Knochens, die von einer grossen Unterlage sich erheben, als Periostosen, die über einen ganzen Knochen oder Skelettheil verbreiteten als Hyperostosen bezeichnet. Auch hier pflegt der Knochenauswuchs zunächst aus compacter Masse zu bestehen, auch hierbei kann sich später spongiöse Umwandlung betheiligen, ebenso wie ein spongiöser Knochen sich wieder in compacten umwandeln kann. Der unterliegende Knochen bleibt entweder unverändert oder seine Rinde geht an der Stelle auch in Markbildung auf, so dass beider Markhöhlen communiciren. Man kennt aber auch Beispiele, dass die Markhöhle des alten Knochens unter der Exostose compactes Knochengewebe bildete und scleroeirte. Der compacte Knochen entsteht also immer aus den wuchernden Schichten des Periostes und zeigt die concentrischen Lamellensysteme. Der spongiöse und der medullöse Knochen bildet sich durch nachträgliche Umwandlung aus dem compacten. Füllen sich umgekehrt alle Markräume des compacten Knochens mit Knochengewebe aus, so entsteht die Sclerose desselben. Anders und viel unmittelbarer bildet sich die elfenbeinerne Form des Knochens, indem hier direct von einer bindegewebigen Matrix Knochensubstanz in parallelen Schichten auf die Oberfläche abgesetzt wird.

c) aus Markgewebe. Es gibt eine Reihe von Osteomen, Enostosen (Virchow), die im Innern der Knochen entstanden, wohl nur auf das Markgewebe als Matrix zurückgeführt werden können. In wie weit hier das Bindegewebe als Bildungsmaterial dient und welchen Antheil an der Entwicklung, die in so grosser Masse im Marke vorkommenden weissen Blutkörperchen nehmen, muss erst noch entschieden werden.

Entsteht ein Osteom als eine excessive Bildung an einem schon existirenden Knochen, so werden wir eine homologe Bildung, eine hyperplastische Form vor uns haben. Geschieht aber das an Theilen, die wir nicht gewohnt sind, Knochen erzeugen zu sehen, so wird es eine heteroplastische Bildung sein. Natürlich wird hier zwischen inne ein streitiges Gebiet liegen, was den Uebergang von einer Categorie zur andern vermittelt. Die hyperplastischen Formen erreichen gewöhnlich ein Stadium, wo sie in dem

Wachsthum stehen bleiben und je nachdem das eine gewisse Ausdehnung erreicht hat oder an besonders wichtigen Oertlichkeiten vorgekommen ist, können die Osteome durch Grösse oder Lage mechanisch allerlei Einwirkungen und Folgen setzen. In der Orbita werden sie den Augapfel verdrängen, in der Schädelhöhle Hirnreizungen bewirken, am Becken schwere Geburten bewirken u. s. w. Sie haben rein lokale Bedeutung und selbst die Formen, die sich durch ein fortgesetztes Wachsthum auszeichnen, können wohl Entzündungen, Atrophie, Brand der benachbarten Organe erzeugen oder auch selbst verschiedene Veränderungen (Caries, Nekrose) eingehen, aber von einer bösartigeren allgemeinen Bedeutung liegen noch keine Beobachtungen vor.

Vorkommen und Formen:

*A. Knochengeschwülste an schon existirenden Knochen* (hyperplastische Osteome).

### I. Exostosen.

Wie aus einem Aste ein Zweig hervorwächst, so theilt sich beim Knochen oft die Richtung des Wachsthums und treibt einen seitlichen Sprossen. So sieht es bei einer Reihe solcher Knochenauswüchse aus, die als scharf umschriebener zapfen-, dorn-, nadel-, knopf-, warzenförmiger Anhang des Knochens sich darstellen. Anderemal freilich sind sie nicht so scharf abgesetzt. Wieder einige sitzen förmlich stielartig auf oder sind durch ein weicheres Gewebe vom alten Knochen getrennt und andere bilden einen Körper mit ihm und die Grenze ist nicht zu finden. Aus dem alten Knochen herauswachsen, wie die Knospe am Zweig, geschieht erstens in den Fällen, in welchen sich die Exostosis cartilaginea als Ecchondrosis ossifica bildet und zweitens da, wo wir die Wucherung am Knochen als parenchymatöse auffassen dürfen. In den weitaus meisten Fällen aber sind auch die abgegrenztesten Exostosen von aussen aufgesetzt durch Wucherung des Periostes und die Verbindung mit dem alten Knochen wird um so loser sein, je jünger die Formen sind und die Verbindung allmälig um so inniger sich gestalten, je älter sie werden.

Unter den Exostosen lassen sich also unterscheiden:

#### 1) Die knorpelige Exostose.

Wir haben es hier mit Exostosen zu thun, die an ihrer Oberfläche wie die Gelenkenden der Knochen einen knorpeligen Ueberzug haben. Wie schon erwähnt, ist es das wahrscheinlichste, dass Partien des Primordialknorpels (bei den frühesten Formen) selbständige Entwicklung machen oder Reste davon persistirend (bei den späteren Formen) zu einer gewissen Zeit wieder in Wucherung kommen. Ein solcher Knorpelauswuchs würde dann verknöchern von der Basis aus, während die periphere Lage durch Wuche-

rung neues Material zur Verknöcherung schaffte. So blieb der knöcherne Auswuchs mit einer Knorpellage bekleidet, bis die oberflächliche Wucherung aufhörte und aller Knorpel in der Verknöcherung aufgebraucht wäre. Dabei kommt es vor, dass an einzelnen Stellen die Wucherung des Knorpels stärker ist, an andern schwächer und so an der Oberfläche Unebenheiten entstehen oder dass an einzelnen Stellen der Knorpel schneller verzehrt wird und dort dann Knochengewebe bis an die Oberfläche reicht. In seltenen Fällen ist die Verknöcherung peripherisch energischer, während die Basis noch knorpelig geblieben. Diese Exostosen sind meist von Bindegewebe umgeben, zuweilen findet sich über ihnen eine Art Gelenkhöhle oder die Gelenkhöhle eines Gelenkes, in dessen Nähe die Exostose, erstreckt sich auch auf die letztere (Virchow). Im Anfange pflegen sie aus compacter Knochensubstanz zu bestehen, später werden sie oft spongiös, es bilden sich bei grössern auch Markhöhlen, die mit der des alten zusammenfliessen können. Umgekehrt gehen sie auch oft den Weg der Sclerosirung. Die Röhrenknochen (Humerus, Femur, Tibia, dann die Phalangen der Finger und Zehen) sind beliebte Orte für diese Bildungen, und gerade hier scheinen die Knorpelreste zwischen Epi- und Diaphysen eine Rolle zu spielen. Aber auch die Synchondrosen betheiligen sich oft bei diesen Formen, so an den Becken (Synchendrosis sacro iliaca Symphysis ossium pubis — Knorpelreste zwischen dem Scham-, Sitz- und Darmbein). Hierher wird eine Form des Stachelbeckens bezogen.

### 2) Andere Exostosen

aus Bindegewebe entstanden, insbesondere aus dem Periost.

a) an Gesicht- und Schädelknochen*).

Sie sind bald mehr platt, bald erhaben, ja oft förmlich gestielt, kommen an der äussern und innern Seite des Schädels vor und gehen aus Reizungs-

*) Unter den Exostosen der Kieferknochen hat Virchow auch die Zahngeschwülste, Odontoma, besprochen und dabei auf folgende Formen aufmerksam gemacht:

a) Eigentliche Dental-Exostose,

α) des Cäments, (Ausbildung neuer Cämentsubstanz aus der Wurzelhaut des Zahns), eigentliche Dental-Osteome, den gewöhnlichen Osteomen ganz analog;

β) des Dentins, kleinere (Schmelzperlen) oder grössere Hyperplasien dieser Substanz,

b) Veränderungen an retinirten Zähnen.

α) Es bilden sich um einen solchen Zahn durch Wucherungsprocesse im umliegenden Knochen vom Periost oder Mark aus knöcherne Schalen.

β) durch frühzeitige Verschmelzung von Zähnen untereinander werden diese in der Tiefe zurückgehalten.

c) Verknöcherung der Zahnpulpe, eine Art innerer Odontome.

d) Dislocationen von Zähnen, z. B. in die Oberkieferhöhle und in Folge dessen Hyperostose darum.

e) Alveolar-Exostose. Wucherungen aus dem Periost der Alveolen.

zuständen des Periost oder der Dura mater hervor, daher sie immer auch von einer, wenn auch noch so dünnen Schichte Bindegewebe überzogen sind. Namentlich am Schädeldach kommen sie häufig vor und man kennt ausser den äussern und innern Formen auch noch Fälle, wo sie doppelseitig sich darstellen. Sie sind bald compact (doppelseitige Formen), ja oft elfenbeinern (äussere Exostosen des Schläfen- und Stirnbeins, Petit, Bruns), anderemal spongiös. Die grössern namentlich, sowohl der äussern als der innern Seite, sind oft elfenbeinern, während die kleinern entweder compact (wie manche innere) oder schwammig (wie manche äussere) zu sein pflegen. An der innern Seite der Hinterhauptsschuppe sah Virchow auch sehr poröse, mit weiten Gefässen, ja stellenweise mit telangiectatischem Charakter. Die doppelseitigen stehen nicht selten mit allgemeinen Vorgängen in Verbindung wie die puerperalen Exostosen (Virchow, Rokitansky, Hauff, Oesterlen).



Abbildung 40.
Exostosis eburnea vom Unterkiefer eines Pferdes, in der Hälfte der natürlichen Grösse dargestellt. *a* die Sägefläche des Osteoms, mit der es wie mit einem Stiele am Knochen aufsass.

b) an Schulterblatt und Becken.

Sie sind nach Virchow meist spongiös und markreich.

c) an Extremitäten.

Abgesehen von den oben erwähnten Formen von Multiplicität der Osteome, wobei sich über grössere Abschnitte des Skelets und namentlich an den Extremitäten Exostosen bilden, ist hier noch besonders erwähnenswerth die Exostose der grossen Zehe. Virchow unterscheidet bei Besprechung derselben

$\alpha$) die Form, welche auf der obern Fläche der letzten Phalanx, entweder unter dem Nagel oder an der Seite desselben, einen umschriebenen Knochenauswuchs erzeugt (Cooper, Liston, Dupuytren).

$\beta$) die Form, wobei an dem Gelenk zwischen dem ersten Metatarsalknochen und der ersten Phalanx der grossen Zehe die Exostose sich bildet und meist mechanischen Einflüssen (Schuhwerk) den Ursprung verdankt. Es handelt sich dabei um Subluxationen dieser Zehe und Exostosen der Gelenkflächen der Metatarsusknochen.

## II. Enostosen.

Knochengeschwülste, welche sich im Innern des Knochens aus dem Mark entwickeln (Virchow). Reine Enostosen sind selten und Virchow erwähnt eines einzigen Falles aus seiner reichen Erfahrung. Dabei stellt er eine Reihe von Fällen zusammen aus der Literatur, Knochengeschwülste

an der Orbitalgegend, des Stirn- und des Siebbeins, von denen er glaubt, dass ein Theil derselben in diese Categorie gehört, die dadurch wesentliches Interesse weiter erhält, dass diese Osteome in die Höhlen vordringen und dem entsprechend verschiedene Folgen (Orbita, Exophthalmus, — Schädelhöhle, Hirnzufälle) hervorrufen. Es gehören hierher Fälle von Weiss (Stirnbein), Rokitansky (Stirnbein), Busch (Stirnbein), Knapp (Orbita), Baillie (Stirnhöhle). Solche Fälle zeichnen sich nicht selten ferner dadurch aus, dass sie eine Reihe von Complicationen zeigen. So scheinen frühzeitige Erkrankungen (jüngere Individuen) der ganzen Region und die lange Dauer des Leidens in der Nachbarschaft oft Reizungszustände zu setzen und machen das Erscheinen von Polypen in benachbarten Knochenhöhlen (Nasenhöhle, Stirnhöhle) erklärlich. So findet man ferner auch solche Osteome als Mischgeschwülste, indem sie Combinationen mit cystischen Neubildungen zeigen (Virchow, Busch).

Als Anhang mögen an die reinen hyperplastischen Osteome des Schädels hier die Formen von diffusen Hyperplasien der Schädel- und Gesichtsknochen noch einen Platz finden, die Virchow mit der diffusen elephantiastischen Wucherung der Haut des Gesichts parallel gestellt und desshalb auch mit dem Namen Leontiasis ossea gekennzeichnet hat. Auch andere Theile des Skelets zeigen das, wie die Gelenkenden der Knochen (Knie, Virchow) und Wirbelkörper (A. Cooper).

### *B. Bewegliche periosteale Exostosen.*

Es gehören hierher Fälle, wobei

1) Die Knochenmasse im Periost sich gebildet, aber zwischen diesem und dem Knochen eine bewegliche weiche Schicht geblieben ist.

2) Exostosen, welche später, nach ihrer Bildung, von ihrer Unterlage getrennt und so beweglich geworden sind.

3) Knochenmassen, entstanden in den Abschnitten des Periostes und dessen Fortsetzung, wo sich andere Partien des Bewegungsapparates mit ihm verbinden, so also in den

a) Ansätzen der Muskelsehnen

b) Insertionen von Fascien.

### *C. Parosteale Osteome.*

Dahin gehören solche an der Handwurzel, die knöchernen Platten an der Costalpleura, die Knochenplatten unter der Haut an der Tibia beim chronischen Fussgeschwüre, plattenförmige oder ästige Knochen in der Nähe chronisch entzündeter Gelenke, so beim tumor albus.

### *D. Discontinuirliche Osteome*

in Sehnen (Sehne des Triceps, Virchow, — Sehne des Gastrocnemius, Lobstein), in Fascien und Muskelansätzen (Ossa praepubica, Sattler,

Schuster, Reiter). — Exercierknochen, und endlich in Muskeln selbst, Biceps brachii (Rokitanski), Digastricus (Sangalli), Vastus externus (Schuh), Adductor magnus (Billroth), Zwerchfell (Otto).

Diese letztere Categorie macht den vollständigsten Uebergang zu den

### *E. Heteroplastischen Osteomen.*

Sie entstehen auch hier in Weichtheilen aus Bindegewebe, schon vorhandenem oder erst neugebildetem. Im Allgemeinen ist ihr Vorkommen selten, ihre Bedeutung gering, mit Ausnahme natürlich mechanischer Einwirkung je nach der Dignität des Organs.

Ihr Vorkommen ist bis jetzt beobachtet:

#### *I. In den Centralapparaten des Nervensystems.*

1) Häute des Gehirns und Rückenmarks.

Häufige und grosse Beispiele liefert die Dura mater des Gehirns, namentlich an der grossen Hirnsichel. Sie scheinen oft ganz lose aufzuliegen und nur juxtapponirt zu sein, doch sollen alle einen fibrösen Ueberzug besitzen. Auch die Arachnoidea zeigt, wenngleich seltener und kleiner, solche Gebilde, obwohl am Rückenmark sie nicht so selten zur Beobachtung kommen in Form kleiner Scherbchen.

2) Im Innern der Centralapparate.

Die sogenannten Gehirnknochen, Gehirnsteine. Nach Virchow kann man hier unterscheiden

a) die Formen umschriebener Verknöcherungsheerde der Neuroglia im Gehirn.

Dahin Fälle von Simms, Benjamin und Ebstein (Kleinhirn).

b) Fälle von Verwachsungen der Dura mater mit dem Gehirn und tief in die Gehirnsubstanzen hineingreifenden Sclerosen, in welchen Knochenbildungen.

Dahin Fälle von Virchow und Albert.

#### *II. Osteome im Auge.*

Man hat beobachtet kleine Osteome an der freien Fläche der Chorioidea und Osteome des Glaskörpers. Namentlich bilden sich diese gern im Verlaufe einer von einer Chorioideitis angeregten Panophthalmitis und Hyalitis.

#### *III. Osteome in den Lungen.*

Ausser den in den Lungen häufig vorkommenden Verkalkungen gibt es auch wirkliche Verknöcherungen. Luschka beschrieb sie zuerst genauer; Förster gab als stetigen Sitz den Unterlappen an. Es sind bald Knochenspitzen und Strahlen, bald derbere Körper selbst mit spongiösem Bau im Innern (Rokitansky, Virchow, Buhl).

## *IV. Osteome der Haut.*

**Es sind das meist kleine, sandförmige Körper, die oft multipel sich zeigen und trotz ihrer Kleinheit noch medullöse Structur haben (Virchow).**


Voigtel. Handb. d. path. Anat. Halle. 1804. I. 147.
Ilg. Einige anat. Beob. Prag. 1821.
Otto. Neue selt. Beob. etc. Berl. 1824. — Lehrb. d. path. Anat. d. Mensch. I. p. 164. Berl. 1830.
Lobstein. Traité d'Anat. path. Par. 1833. Tom. II. H. 2. 7.
Albers. Jen. Ann. Bd. II. S. 1. 1852.
Rust. Aufs. u. Abh. Berl. S. 266. 1834.
Rob. Froriep. De oss. metat. prim. exostosi. Berol. 1834.
Bruns. Handb. d. pract. Chir. Bd. I. p. 533. Atl. Abth. I. Taf. 8. Fig. 8.
Dupuytren. Klin. chir. Vortr. a. d. Franz. Leipz. 1834. Bd. II. S. 161. Musée Dupuytren. Descript.
v. Ammon. Klin. Darst. d. menschl. Auges. Berl. 1838. Taf. XVIII.
Gluge. Atl. d. path. Anat. Lief. II. Taf. 4. 5.
G. Vrolick. Spec. anat. path. etc. Amstel. 1848.
Wolfarth. De oss. tumor. Diss. Wiesb. 1848.
Rokitansky. Path. Anat. Bd. 1. S. 237. 1844. — Pathol. Anat. Bd. II. 225. Bd. III. 80. 1856.
Jul. Vogel. Icon. hist. path. Taf. V. Fig. 7—11.
Liston. Edinb. med. and surg. Journ. Vol. XXVI.
Virchow. Arch. I. 135. — IV. 307. — V. 490. — VI. 416. — VIII. 103. IX. 618. — XV. 256. — Würzb. Verhdlg. Bd. II. 458. — IV. 116. 262. 554. — Verh. d. Berl. geb. Ges. 1848. IX. 190. — X. 1857. p. 67. — Monatsschrift für Geburtskd. 1858. Bd. XI. pag. 409. — Deutsche Kl. 1858. Nr. 49. pag. 481. — Canstatt's Jahresb. pro 1851. Bd. II. p. 19. — Bd. IV. pag. 276. — Gesammelte Abh. pag. 762. 954. 1008. 1015. — Cellul. Path. 3. Aufl. p. 27. 40. 60. 76. 210. 343. 345. 383. 388. 404. — Entwickl. d. Schädelgrd. p. 52. Taf. VI. — Krankh. Geschwülste. Bd. II. 1.
Lebert. Traité d'Anat. pathol. Tom. I. p. 228. Pl. 32. 33.
R. Maier. Ber. d. naturf. Ges. z. Freib. Nr. 30. S. 521. Taf. 14. 1858.
E. Wagner. Arch. f. phys. Heilk. 1859. p. 411. 413.
W. Busch. Chir. Berb. Berl. 1854. p. 22. 268.
H. Meyer. Ztschr. f. rat. Med. N. F. Bd. I. p. 83.
C. Textor. Virch. Arch. Bd. IV. 3.
Volkmann. Virch. Arch. X. 297.
Lambl. Prager Vierteljahresschr. Jahrg. XII. Bd. I. pag. 142. 1855. — Reiseber. a. d. Prag. V. J. S. Bd. LV. 67. 72. 150. 190. — Virch. Arch. X. 346. Taf. V. — Aus d. Frz.-Jos. Kindersp. Th. I. 1860. p. 1.
Luschka. Virch. Arch. X. p. 500.
C. O. Weber. Die Knochengeschw. p. 7. 8. 16. 20. 40. 47. 60. 63. Taf. 5. — Chir. Erf. u. Unters. Berl. 1859. S. 381. Taf. 8.
Wedl. Patholog. Histolog. pag. 597. Fig. 133. 134. — pag. 600. Fig. 135. — p. 606.
Heyfelder. Virch. Arch. XI. p. 527.
E. Vix. Beitr. zur Kenntn. d. angeb. multipl. Exost. Diss. Giess. 1856.
Schuh. Pseudopl. 1854. pag. 148. — Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilkde. 1862. Nr. 4.
H. Müller. Arch. f. Ophthalm. Bd. IV. 1. 387. — Würzburg. Verhdlg. VII. — IX.
Casp. Hoppe. De exostos. oss. front. Diss. Bonn. 1857.
Stellw. v. Carion. Ophth. Erlang. 1858. Bd. II.
B. Beck. Klin. Beitr. z. Histol. u. Ther. der Pseudopl. Freib. 1857. p. 41.

Weiss. Bull. d. l. soc. anat. 1852. p. 220.
Billroth. Beitr. z. Path. Histol. 1858. p. 116. 117. 118.
Förster. Handb. d. allg. pathol. Anat. Leipz. 1865. S. 337. — Atlas der microsc. path. Anat. Leipz. 1856. Taf. XV. Fig. 2. Taf. XXXV. Fig. 8. 9.
Benjamin. Virch. Arch. XIV. p. 552.
Westphal. Virch. Arch. XX. p. 542.
G. Fischer. Mitth. aus d. chir. Univ. Klin. 3 Götting. Hannov. 1861.
Grünhoff. Die Knochenausw. d. Orbit. Diss. Dorp. 1861.
J. H. Knapp. Arch. f. Ophthalm. 1861. Bd. VIII. Abth. I. 239.
Eberth. Deutsche Klin. Nr. 9. 1862. — Virch. Arch. XIII. 115.
Ebstein. Virch. Arch. Bd. 49. p. 145.
Buhl. Sitz. Ber. d. Akad. d. Wiss. zu München. 1867. II. 1.

## 6. Glioma.

Es gibt Geschwülste, die grosse Aehnlichkeit mit dem Hirnmark haben und es wäre zu verwundern gewesen, wenn nicht dieses äussere Aussehen auch zur entsprechenden Benennung Veranlassung gegeben hätte zu einer Zeit, wo keine anderen Kriterien zur Hand waren. Wir wissen freilich jetzt, dass Geschwülste der differentesten Art, medulläre Sarkome und Carcinome, Cancroid, nicht nur, sondern zum Beispiel auch Lymphome diese Form annehmen können. Sie ist für uns jetzt nur noch ein Fingerzeig, dass wir es voraussichtlich mit einer an Zellen sehr reichen Geschwulst zu thun haben. Kamen solche Neubildungen auch noch am Gehirn vor, so lag die Ansicht noch näher, dass man es in der That mit einer Neubildung von Hirnmark zu thun habe, so dass Wesen, Aussehen und Name sich gedeckt hätten. Nun scheiden wir freilich schärfer und das markähnliche kann nicht mehr zum Haupt-, sondern höchstens zum Nebenwort gebraucht werden. Enthält eine Geschwulst in der That die Elemente des Nervensystems, so verlangt man mit Recht, dass sie den Namen der Nervengeschwulst, Neurom, auch erhalte. Sieht sie nur so aus und enthält sie andere Bestandtheile, so muss sie nach ihrem hauptsächlichen, histologischen Charakter und entsprechend ihrer Entwicklung classificirt werden. Immerhin hatte man noch eine Reihe von Geschwülsten, die in ihrer Charakterisirung unsicher waren und doch durch ihr Aussehen und ihr Vorkommen an encephaloide Bildungen erinnerten. Sie zeigten manche Verwandtschaft mit Myxomen, Fibromen und Sarkomen, ohne sich ihnen unzweifelhaft anzureihen. In das Gebiet dieser ist mehr Klarheit gekommen, seit Virchow die früher schon, freilich nur theilweise gekannte aber wieder in Vergessenheit gerathene Kenntniss eines interstitiellen Gewebes für die Centralapparate des Nervensystems physiologisch und pathologisch wieder feststellte und namentlich zeigte, dass es Geschwülste gibt, die aus diesem Zwischengewebe, Neuroglia, hervorgehen und denen er desshalb den Namen Glioma gab. Wir haben also hier Geschwülste vor uns, welche eine Beziehung zum Nervensystem haben, ohne die Elemente dieser Gewebsform in sich zu tragen. Bei der histologischen Unsicherheit, dieses Gewebe überall nachzuweisen, seine Charaktere überall bestimmt anzugeben, bei

der grossen Schwierigkeit an gewissen Punkten, wie zum Beispiel an der Grosshirnrinde, die nervösen und bindegewebigen Elemente mit Sicherheit auseinander zu halten, wird es auch den weniger Eingeweihten nicht überraschen, dass auch auf diesem neu betretenen Weg noch manche dunkle Punkte sind. Für uns genügen vorderhand die Errungenschaften der unumstösslichen Thatsachen.

Die Neuroglia hat im Allgemeinen eine weiche, körnige Intercellularsubstanz, in der rundliche oder spindelförmige oder sternförmige verästelte Zellen liegen. Die weicheren und zarteren Arten dieses Gewebes werden fast zerfliesslich formlos, dem Schleimgewebe ähnlich, die derberen und festeren nähern sich mehr dem Bindegewebe, wie zum Beispiel da, wo es in den Hirnhöhlen zu Tage tritt und ein Ependyma als fibrilläres Gewebe sich zeigt. Auch erhärtet zeigt es Faserung, die oft netzförmig sich durchkreuzende Fibrillen trägt.

Dieses Gewebe kann nun, in dem Zustand der Reizung, zu hyperplastischen Vorgängen gedeihen. Würde das durch die ganze Masse des Organs geschehen, zum Beispiel am Gehirn, so müsste das eine Volumszunahme, eine Art von Hypertrophie des Gehirns zum Resultate haben. Geschieht es partiell, so müssen daraus lobuläre Sclerosirungen des Gehirns folgen, wie wir sie auch auf manche entzündliche Vorgänge eintreten sehen. Geschieht es in ganz umschriebener Weise, so entstehen Geschwülste daraus. Wir sehen auch hier wieder die zarte Grenze zwischen entzündlichen Anschwellungen und Neubildungen und Geschwülsten und gerade im Gehirn bei der Wucherung der Neuroglia haben wir für die deutlichen Geschwulstformen immer das Verhältniss, dass sie nicht scharfe Grenzen haben, sondern verloren in die Umgebung übergehen.

Es bestehen somit diese Geschwülste aus einer bald mehr körnigen, bald mehr fibrillären Zwischensubstanz und Zellen nebst Gefässen und das äussere Aussehen kann so ähnlich der Gehirnsubstanz sein, dass nur durch die Anschwellung man auf etwas Besonderes aufmerksam wird und nur durch die besondere Färbung in Folge grösseren Gefässreichthums die weitere Unterscheidung gegeben ist. Oft enthält die Geschwulst fast gar kein Zwischengewebe, oder sind wenigstens die zelligen Gebilde an einzelnen Punkten zu grossen Massen angehäuft, in andern Fällen ist die Zwischensubstanz reichlicher, fast bis zur Knorpelhärte (ohne aber wirklicher Knorpel zu sein) und auch hierbei zeigt sich oft, dass diese harten Stellen heerdweise gelagert sind. Die Zellen sind meist sehr klein, neben den Kernen nur sehr schwer Protoplasma zu unterscheiden, ja oft nur reine Kernformen und die Unterscheidung wird ungemein schwierig, zum Beispiel an der Gehirnrinde von den körnerreichen Lagen des Gewebes dieser Oert-



Abbildung 41.
Feinfaseriges Stroma mit Rund- und Spindelzellen aus einem Glioma von der Innenseite des Uterus. Vergr. 220.

lichkeit. Virchow hat auch Formen kennen gelernt, die durch ihren Gefässreichthum die Benennung telangiectatische verdienen. Wir können nach ihm ferner als Hauptformen unterscheiden:

1) Weiche Gliome, d. h. zellenreiche.

Man findet oft nur Kerne, von denen die grösseren Formen auch Kernkörperchen tragen, dann Zellen, nicht selten deutlich granulirt, mit Ausläufern nach verschiedenen Richtungen oder runde oder spindelförmige, welche letztere oft neben einem sehr kleinen kerntragenden Körper unendlich lange ausgezogene Enden zeigen. Die Intercellularsubstanz fehlt oft ganz oder ist bis zum Zerfliessen weich. Das sind die Formen, die Uebergänge in sich schliessen, einestheils zu den Myxomen, wo weiche Schleimmasse in netzförmiger Grundsubstanz enthalten ist, andererseits zu den Sarkomen, die nur kleine Zellenformen tragen. Hierin liegt auch der klare und einfache Punkt des Verständnisses, dass solche Geschwülste Uebergangsformen darstellen oder durch reichlichere Entwicklung von Zellen zu wirklichen Sarkomen degeneriren können. Wir werden auch bei den Sarkomen von Glio-Sarkomen hören.

2) Harte Gliome,

die reichlichere oder derbere Form der Intercellularsubstanz gibt ihnen stärkere Consistenz und nähert sie den Fibromen. Die Zellen sind meist kleine Exemplare, aber mit deutlichen glänzenden Kernen.

Im Allgemeinen sind die Gliome gutartige Formen der Neubildung, insofern sie den Charakter rein örtlicher Veränderung beibehalten und das so ausgesprochen, dass sie über die Grenzen der Neuroglia nicht hinausgreifen. Wie zum Beispiel bei den oberflächlichen Hirntumoren dieser Art die Hüllen des Gehirns damit wohl verwachsen, aber intact bleiben (Virchow). Dessenungeachtet werden sie auch bedeutsam, einmal schon durch den Ort (Gehirn) des Vorkommens, dann durch die Möglichkeit der Combination und Degeneration, durch das weitere Wachsthum, das wie am Auge zur Perforation führen kann. Endlich liegen Beispiele vor, dass sie für die Nachbarschaft infectiös wirken, wie z. B. Gliome der Retina auf die Chorioidea übergingen (Virchow) oder zwischen Chorioidea und Sclera weitere gefunden wurden (Rindfleisch). Auch hereditäre Formen sind wahrscheinlich *).

Vorkommen.

1) Ependyma.

Es liegen Beobachtungen vor von kleinen warzigen Bildungen an den Ventrikelwänden (Rokitansky, Lebert, Lambl, Tüngel,

*) Bei den congenitalen Formen macht Virchow auf die ähnlichen Bilder mancher umschriebenen Formen von Hyperplasie des Gehirns mit Ectopien (Encephalocele) aufmerksam und ferner auf die interessante Analogie eines Vorganges am Ende des Wirbelkanals, wo Formen der congenitalen Sacralgeschwulst beobachtet wurden, deren Stiel sich in den Wirbelkanal fortsetzte und mit dem Filum terminale zusammenhing.

Virchow). Namentlich gern in den Seitenventrikeln, nicht selten in Combination mit den anatomischen Vorgängen, wie sie der Hydrocephalus chronicus schafft. Die Grösse von Kirschkernen an solchen Bildungen ist schon bedeutend (Virchow).

2) Gehirn.

Nach Virchow kommen sie vorzugsweise gern an den Hinterlappen und dann an den Vorderlappen des Gehirns in der weissen Substanz vor und an der Oberfläche der Hemisphären, während die Tumoren der Grosshirnganglien mehr in der Classe der Sarkome oder Krebse liegen.

Es sind weiche, zerdrückbare, von der Gehirnmasse oft sehr schwer unterscheidbare diffus in sie verstreichende Geschwülste, die von kleinen Formen bis zu Faust- und Kindskopfgrösse anwachsen können.

Die Gliome des Gehirns, da ihr Verlauf ein langsamer ist, gedeihen oft lange ohne besondere Zufälle, zumal wenn sie oberflächlich sitzen. Symptome treten meist erst dann hervor, wenn entweder die Entwicklung des Gehirns gleich von vornherein (auf traumatische Einwirkung) mit entzündlichen Vorgängen verknüpft ist und Combinationen mit Hydrocephalus internus sich vorfinden oder wenn später durch den Druck der Geschwulst auf Venen Wasseraustritt ins Gehirn erfolgt oder endlich wenn durch besondere Ausbildung der Gefässe Erscheinungen der Fluxion in diesem Organe sich bilden (Virchow). Ja es kann zu Haemorrhagien kommen, wobei dann nachträglich die Unterscheidung von einer Apoplexia cerebri schwer sein dürfte, wenn nicht der Sitz Anhaltspunkte gibt, da doch auch die Apoplexien ihre Lieblingsstellen haben. Andere Ausgänge sind auch in Fettmetamorphose der Elemente beobachtet worden, wodurch solche Erweichungsheerde eintraten, dass sich cystische Räume bildeten, die freilich keine glatten, sondern zottige und fetzige Wände haben. Auch hierbei kann nachträglich noch eine Blutung erfolgen.

3) Hirnnerven.

Ausser hierher bezüglichen Schwellungen am Acusticus sind vorzüglich gewisse Veränderungen der Retina zu erwähnen. Gewiss sind manche dieser Formen von Sarkomen schwer zu unterscheiden und ebenso von Krebs. Für letztere Geschwulstart ist natürlich früher Alles gehalten worden, aber auch jetzt noch trifft man die Meinung, dass die von Virchow als Gliom bezeichnete hyperplastische Geschwulstbildung der Netzhaut als nichts anderes denn als eine Vorstufe des bösartigen Fungus medullaris, Fungus haematodes, Encephaloid anzusehen sei (Hirschberg). Der Umstand aber, dass manche Formen dieser Carcinome des Bulbus nach der Exstirpation nicht mehr wieder kamen, dass viele derselben gar nicht von der Chorioidea ausgingen, forderte doch zu weitern Untersuchungen auf. Natürlich hatten obige Gründe nicht so viel Gewicht gegenüber der Beweiskraft histologischer Untersuchungen und in der That haben in neuester Zeit die Untersuchungen von Virchow, Robin, Mandl, Schweigger, H. Müller, Klebs die Sache festgestellt, dass gewisse markige Retinal-

geschwülste, aus einer Hyperplasie der Retina, namentlich der Körnerschichte derselben hervorgehen. Ja man ging in der Trennung gleich weiter und verlegte die Carcinoma in die Chorioidea, stellte das Vorkommen von Krebs der Retina in Abrede und liess von hier aus nur die Bildung von Gliomen und Sarkomen zu. Eine andere Schwierigkeit ist noch die genauere Bestimmung ihres Ausgangspunktes. Wie schwer ist es, die nervösen und bindegewebigen Elemente der Netzhaut von einander zu unterscheiden. Die Zwischenkörnerschicht glaubt man als die vorzugsweise Stätte der bindegewebigen Wucherung annehmen zu dürfen und der Sitz der Gliombildung soll insofern ein typischer sein, als die äussern Schichten der Retina die erst ergriffenen sind und die innern wenig oder gar nicht betheiligt werden. Aber es gibt ja auch an der innern Seite der Retina Anschwellungen, die von Virchow und Schweigger als hyperplastische Wucherungen des interstitiellen Gewebes nachgewiesen wurden (Anschwellung der papilla optici) und die durch von Graefe einen so vorzüglichen diagnostischen Werth erhielten. Von Schiess-Gemusaeus und Hoffmann ist ein Fall von beiderseitigem Netzhautgliom bei einem Knaben veröffentlicht, der einmal durch verschiedene Metastasen am Schädel, in der Wangengegend und in der Leber ausgezeichnet ist und dann durch das Freibleiben der Optici, die von Graefe als besondere Leiter beim Umsichgreifen intraoculärer Tumore bezeichnet.

Ich habe in exstirpirten Geschwülsten der Schleimhaut des Uterus bis jetzt dreimal Gelegenheit gehabt, Formen zu untersuchen, die zu Gliomen nähere Beziehung hatten. In dem ersten Falle war die Intercellularsubstanz vollkommen wie bei harten Gliomen angeordnet. Auch die Zellen hatten fast durchweg den Charakter kleiner kerntragender runder und spindelförmiger Gebilde. In den zwei andern Formen waren offenbare Uebergänge zwischen Gliomen und Sarkomen repräsentirt, in dem einen zugleich mit sehr bedeutendem Gefässreichthum.

B. Langenbeck. De retin. observ. etc. Götting. 1830. p. 165.
Mandl. Anat. microscop. Paris 1848. 57. 353.
Rokitansky. Path. Anat. 1844. II. 748.
Lebert. Physiol. path. 1845. T. II. p. 66.
Virchow. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1846. p. 242. — Gesammelte Abhandl. p. 885. 887. — Cellularpatholog. 3. Aufl. p. 256. Fig. 101. p. 259. Fig. 102. — Arch. XII. 1857. p. 483. — Verhandlg. der geburtsh. Ges. X. 68. — XV. 73. — Monatsschrift für Geburts-Kde. 1857. IX. 259. — Krankhafte Geschwülste. II. p. 123. u. flg.
C. Tüngel. Klin. Mitth. a. d. Hamb. Krankh. 1858. p. 67.
Robin. Gaz. méd. 1856. Nr. 5. p. 75.
Leubuscher. Virch. Arch. XIII. 1858. p. 496.
Sichel. (Robin) Gaz. méd. de Par. 1857. Nr. 30. p. 472.
H. Müller. Würzb. Verh. 1858. IX. Sitz.-Ber. S. LXI.
Lambl. A. d. Frz.-Jos. Kind.-Sp. 1860. Th. I. S. 50. Taf. VI.
v. Recklinghausen. Verhdl. d. Berl. geb. Ges. 1863. XV. 73.
Schweigger. Arch. f. Ophthalm. VI. 2. 324. Taf. IV. — VII. 2. 58.
Klebs. Virch. Arch. 1862. XXV. 377. Taf. II. Fig. 6. 7.
Rob. Weickert. Arch. d. Heilkd. 1867. VIII. Heft 2.
Schüppel. Arch. d. Heilkd. Jahrg. VIII. 1867. Heft 2. 4.

**Hirschberg**. Arch. für Ophthalm. 1868. XIV. Abth. 2. — Central-Blatt. 1868. Nr. 36.
**Rühle**. Berl. klin. Woch.-Schrift. 1867. Nr. 22. S. 241.
**Curling**. Lond. hosp. Rev. 1868. IV.
**Schiess-Gemusaeus** u. **Hoffmann**. Virch. Arch. 46. p. 287.
**Golgi**. Estratto dal Morgagni. 15 Stck. 1870. — Med. Central-Blatt. 1870. Nr. 32. p. 504.

### 7. Psammoma. Gehirnsandgeschwulst.

Eine kleine Gruppe von Geschwülsten, die hier ihren Platz am natürlichsten findet, bis weitere Untersuchungen nachgewiesen, ob sie ihren selbstständigen Platz behaupten kann. Es gibt nämlich Geschwülstchen aus Bindegewebe, die als weitere Zuthat in ihrer Zusammensetzung Kalk führen von derselben Art und Form, wie wir ihn an der Zirbeldrüse oder den Plexus chorioidei als Gehirnsand kennen.

Das Vorkommen solcher Geschwülste hat man bis jetzt immer nur da gefunden, wo wir auch in normalen Verhältnissen diese Gebilde zu sehen gewohnt sind. Denn die Innenseite der harten Hirnhaut findet man mit sandigen Massen nicht selten beschlagen, wenigstens scheinen schon sehr geringe Reizungszustände zugleich mit stärkerer Vascularisation zu ihrer Erzeugung zu führen und auch im Gehirn kommen im Gefolge verschiedener pathologischer Verhältnisse solche Kalkablagerungen vor. Um aber den Boden der Verknüpfung mit dem normalen Gehirnsand nicht zu verlieren, will man nicht jede Kalkablagerung so nennen, sondern nur solche, welche dem Gehirnsand analog sind und wobei die Massen in Form von rundlichen, leicht isolirbaren Körnern eingelagert sind. Solche Gebilde sind dann sehr charakteristisch. Sie stellen, ähnlich den Corpora amylacea, rundliche oder ovale Körper dar, welche an der Peripherie concentrischen Bau zeigen oder wenigstens eine mehr oder weniger regelmässige Schichtung und central ein meist gelbliches, stark lichtbrechendes, bald homogenes, bald auch Schichtungen zeigendes Korn. Die Kalkmassen sind nur im Korn oder erstrecken sich auch über die peripherische Schichtungszone. Solche Körper liegen in einem meist weichen, deutlich fibrillären, oft Balken führenden Bindegewebe oder in einem mehr netzförmig verfilzten Stroma gleicher Art.

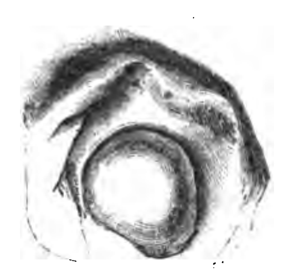


Abbildung 42.
Psammoma der Dura mater. Natürliche Grösse. An der Innenseite sitzend.

Es ist nicht sicher, wie diese Körper sich bilden, ob sie als reine anorganische Niederschläge zu betrachten sind oder ob allerlei Veränderungen im Gewebe voraufgehen, ehe die Kalkablagerung eintritt, ob der Boden, auf den sie fällt, veränderte Zellen oder das intercellulare Gewebe ist.

Höchst wahrscheinlich finden hier verschiedene Modi statt. Ein Theil derselben, das scheint sicher, ist als reine Concretion aufzufassen. Was als Stoff und erster Kern zur Imprägnation dient, ist nicht immer zu sagen, es scheint, als ob beim weitern Wachsthum wenigstens die Umlagerung von neuen weichen Schichten durch Fibringerinnsel geschieht und man kann an den kleinsten Formen schon Schichtungen, nirgends aber Kerne oder

Abbildung 43.

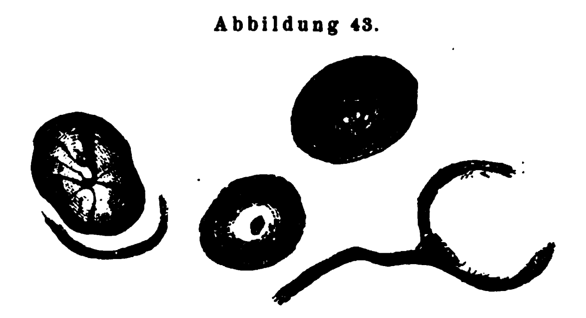


Fig. 2. Fig. 3. Fig. 1. Fig. 4.

Sandkörper aus einem Psammoma der Dura mater. — Fig. 1. Ein solcher, die concentrische Schichtung zeigend, aussen mit der bindegewebigen Zone. — Fig. 2. Ein solcher, durch Druck zerklüftet. — Fig. 3. Ein homogener mit centralem Kern. Fig. 4. Die bindegewebige Zone isolirt. — Vergr. 220.

Zellen wahrnehmen. In anderen Fällen aber scheinen letztere mit dem Vorgange betheiligt zu sein und ich glaube wenigstens an einem Falle colloide Umwandlungen der Zellen des Bindegewebes wahrgenommen zu haben, in welche dadurch amorph gewordene Massen dann die Kalkablagerung erfolgte. Durch Vergrösserung der Zellenkörper bei dieser Degeneration und Verschmelzung mehrerer mit einander werden dann die grösseren centralen dunklen, das Licht stark brechenden Körper gebildet. um die sich das benachbarte Bindegewebe durch Auseinanderschieben der Faserzüge als concentrische Kapsel legt. Eine Reihe Beobachter legen auch den Epithelialzellen der Arachnoidea bei den Psammomen der Dura mater eine grosse Betheiligung bei. Virchow macht auf frühere Mittheilungen von Ludwig Meyer aufmerksam und später hat auch Wiedemann in dieser Richtung Angaben gemacht. Danach wären es Zellen, vielleicht Epithelialzellen der Dura mater, die, zur Vermehrung angeregt, sich kugelig, cylindrisch, drusig zusammenschichten. Die in der Mitte gelegenen zerfallen in eine amorphe stickstoffhaltige Substanz, in der es nun zu Ablagerung von Kalksalzen kommt. So geht der Process vom Centrum zur Peripherie. Im Anfang also haben diese aus Zellen bestehenden Conglomerate noch keinen hellen concentrischen Saum um einen dunkleren Mittelpunkt.

Am häufigsten kommen diese Bildungen an der Dura mater des Gehirns und zwar an deren Innenseite vor, sowohl über den Hemisphären als

an der Basis und im letzteren Falle manchmal von stark ausgesprochenen Symptomen begleitet, während die andern Formen meist ohne Beschwerde verlaufen. Hier gibt es natürlich eine Menge Formen, welche die Grenzen von physiologischem Vorkommen, von geringen pathologischen Zuständen, von diffusen krankhaften Processen anderer Art mit Concretionsbildungen und von diesen specifischen Geschwulstbildungen vollkommen verwischen. An den verschiedensten Stellen der Dura mater und Arachnoides findet man Sandablagerungen, im Umfange der Varolsbrücke und dem Trichter sind nicht selten kleine zottige, polypöse Auswüchse, deren freies Ende verkalkt ist oder die kalkige concentrische Körper enthalten (Virchow). Von Beobachtungen an der Dura mater des Gehirns ist nun schon eine ansehnliche Zahl in der Literatur niedergelegt, theils aus früherer Zeit (Andral, H. Meckel, Bamberger, Tüngel, Virchow, Wedl, Lambl, Krause, Förster, Bennett), theils nach der Aufstellung dieser Geschwulstform als Psammom (Bizzozero, Lünig, Rud. Maier, Wiedemann, Andersen, Schüppel). Von Fällen an der Basis des Schädels gibt Virchow zwei Beschreibungen. An den Adergeflechten namentlich der Seitenventrikel findet man ebenfalls nicht selten Kalkablagerungen, die mit Hyperplasien dieser Gebilde zusammenhängen. Virchow macht auf die papillären Bildungen dieser Plexus (Luschka) aufmerksam, die in späterm Alter mit der Verdichtung des Bindegewebes Sand führen. Von Psammomen in der Gehirnsubstanz selbst haben wir Angaben von Bergmann, Arlidge, H. Meckel, Rokitansky, Virchow.

Man wird auch hier schwer zu trennen haben zwischen blossen Kalkbildungen und eigentlichen Psammomen und es lässt sich wohl überhaupt die enge Begrenzung auf diese lose sitzenden concentrischen Kalkkörner schwer durchführen. Die Kalkmassen, die im Innern von Bindegewebsbündeln oft so sonderbare Formen bilden, treten auch in Geschwülsten auf sowie an der Dura mater und ich habe zwei kleine Geschwülste an derselben harten Hirnhaut gefunden, wovon das eine ein sog. Cylindrom, das andere ein Psammom war und wovon mir das letztere nur ein weiteres Stadium des ersteren darzustellen schien. Dass derartige Bildungen, wenn auch nicht geschwulstartig, auch in anderen Organen vorkommen, zeigen uns die Beobachtungen von Virchow, der diese Sandbildungen in Lymphdrüsen, der Milz, in der Albuginea des Hodens und des Eierstocks vorfand. So fand Billroth Sandkörper in einer hühnereigrossen Submaxillargeschwulst.

Bergmann. Neue Untersuchg. über die innere Organ. des Gehirns. Hannov. 1831. S. 12.
Andral. Cliniq. médic. Paris 1840. Taf. V. p. 5.
H. Meckel. Mikrogeologie. 1856. S. 264.
Arlidge. British and foreign med. chir. Review. Oct. 1854. p. 476.
Bamberger. Würzburger Verhandlungen. 1856. VI. p. 326.
Rokitansky. Path. Anat. 1856. II. p. 472. Fig. 40.
Wedl. Grundz. der path. Histolog. Wien 1854. p. 406. Fig. 79.

Ludw. Meyer. Virchow's Archiv. Bd. XVI. p. 217. Taf. III. Fig. 5. 6. — XIX. p. 183.
Billroth. Beitr. zur path. Histol. 1858. p. 188. Taf. 4. Fig. 8.
Lambl. Aus dem Franz-Josef's Kinderspital in Prag. 1860. Th. I. p. 59. Taf. 6. Fig. 3.
Tüngel. Klin. Mittheilg. v. d. med. Abthlg. des allg. Krankenh. in Hamburg v. Jahr 1859—61. p. 81.
Krause. Götting. Nachrichten. 1863. 9. Sept. Nr. 18. p. 338.
Förster. Handb. der path. Anat. 1863. p. 573.
Bennett. The Lancet. Vol. II. 5. Dec. 1863. p. 645.
Virchow. Würzburger Verhandlungen. I. 144. II. 53. VII. 228. — Die krankhaft. Geschwülste. II. p. 106.
Bizzozero. Di un nuovo modo etc. Milano 1865.
Lüning. Götting. Nachrichten. 25. April 1864. p. 245.
Rud. Maier. Arch. der phys. Heilkunde. 1865. Heft 2. p. 145.
Wiedemann. Henle u. Pfeifer's Zeitschrft. 3. R. Bd. 24. H. 1. p. 127.
Andersen. Hospitalstidende. Jahrg. 10. Nr. 15. 1867.
Schüppel. Archiv der Heilkunde. Jahrg. 10. H. 4.

### *b) Im Bau verwandtem Gewebe entsprechend.*

#### Sarkome. Granulome. Lymphome.

Die normale Histologie hat uns eine Reihe von Geweben kennen gelehrt, die zwischen den Bindesubstanzen und den aus Zellenderivaten aufgebauten Geweben ebenso zwischen inne steht, wie die dabei vorkommenden Zellen zwischen den parenchymatösen und Flächenzellen eine neutrale Stellung einnehmen. Als den Mittelpunkt können wir die Gewebsformation annehmen, wie wir sie aus der Entwicklungsgeschichte als Keimzellen kennen, wie sie im Organismus als Keimgewebe, als Granulationsgewebe auftritt. Zunächst handelt es sich hier um das Auftreten von Protoplasma in Form meist runder Zellen, die, weil sie noch durchaus keine Besonderheiten von irgend einem Gewebe an sich tragen, eben als indifferente Zellen bezeichnet werden. Es ist das ein Gewebe, welches allerdings bei jeder Neubildung und so auch bei jeder Geschwulst auftreten kann, der Unterschied liegt nur darin, dass dieses Gewebe in dem einen Fall nur ein vorübergehendes Stadium, nur eine der weitern Entwicklungsphasen für bestimmte Gewebsformationen durchmacht, im andern aber persistent bleibt oder wenigstens nicht so weit sich entfernt, dass nicht alte Beziehungen und Charaktere zurückblieben.

a) Entweder bilden die Zellen ganz für sich das Gewebe, wie wir es eben aus der Entwicklungsgeschichte kennen, wie es in manchen Granulationen auch gefunden wird oder wir haben eine intercellulare Substanz. Diese kann wie beim Eiter vollkommen flüssig, wie bei Granulationen, bei jungem Knochenmark bis zum Zerfliessen weich und homogen oder auch schwach streifig sein oder endlich derbere Formen aufweisen, wie bei jungem Bindegewebe, bei lymphatischem Gewebe, wobei es bald in Streifen, bald in Netzform angeordnet ist. Die Zellen persistiren meist in Form von indifferenten Rundzellen. Das Protoplasma ist blass, zart, homogen, aber deutlich für jedes einzelne Zellenindividuum isolirt und durch eine

etwas klebrig albuminöse Zwischenschicht getrennt, anderemal liegen die Zellen dicht aneinander, ja können zu grossen homogenen Protoplasmaklumpen unter einander verschmelzen, in welchen nur die in gewissen Abständen auftretenden Kerne die histologische Bedeutung documentiren. In solchen Formen ausschliesslicher zelliger Zusammensetzung finden wir manche, den Sarkomen zugetheilte, kleinzellige Geschwulstformen, ferner manche im Gefolge gewisser Allgemeinkrankheiten auftretende, unter entzündlichen Erscheinungen als Granulationen sich entwickelnde, örtliche, geschwulstartige Anschwellungen. Dass wir die furunculöse Anschwellung und die Eiterbildung nicht zu den Geschwülsten und hierher rechnen, ist nur zunächst die zwingende Gewalt des allgemeinen Gebrauchs und der Tradition Schuld und weil wir zugeben müssen, dass es besser ist, gewisse klinische Bilder nicht in histologische Mosaikstücke aufzulösen.

b) In andern Fällen entwickeln sich die Zellen für sich weiter, werden grösser und nehmen allmälig die specifischen Formen gewisser Parenchymzellen der Bindesubstanzen an, Spindelzellen, Netzzellen, Kapselzellen etc. Dadurch nähern sich die Bildungen ausserordentlich dem Bindegewebe oder irgend einem der mit demselben verwandten Gewebe, unterscheiden sich aber auch wieder davon dadurch, dass die Intercellularsubstanz nicht im gleichen Maasse sich ausbildet, entweder ganz zurückbleibt oder nur spärlich vertreten ist und so immer der Charakter vorzugsweise zelliger Production gewahrt bleibt. Dahin gehören die mannigfaltigen Bildungen der sarkomatösen Geschwülste.

c) Wieder in andern Fällen bildet sich ganz scharf der eigentliche Granulationscharakter aus. Wir haben junge runde Zellenformen, eingebettet in ein weiches Stroma, das histologisch von einem homogenen Bestand bis zu deutlicher fibrillärer Bildung, chemisch in dem Gehalt von Mucin und Albumin wechselt. Dieses Gewebe, und das ist das Charakteristische, entwickelt sich nicht weiter, es persistirt eine gewisse Zeit, hat aber, und das gehört zur weitern Eigenthümlichkeit, geringe Lebensdauer und grosse Neigung zum Zerfall.

d) Endlich begegnen wir hier den Gewebsformen, die in einem deutlichen, meist eng maschenförmigen, aber immerhin äusserst feinfädigen Stroma Rundzellen eingelagert haben, so dass fast jede einzelne Zelle von einer feinen fibrillären Zone umfasst ist. Die Zellen sind die mit feinkörnigem Protoplasma und deutlichem Kern versehenen Gebilde, wie wir sie in den lymphatischen Apparaten, in den folliculären Bildungen, in den Lymph- und Chylusgefässen und als farblose Körperchen des Blutes kennen. Auch diese Bildungen stehen mit dem Bindegewebe in näherer Beziehung, in ihm haben wir die Quellen der Lymphbahnen zu suchen. In den bindegewebigen, die Blutgefässe umgebenden Scheiden finden wir die Einlagerung dieses Gewebes, in ihm und namentlich den lockeren Formen der subcutanen, subserösen und submucösen Ausbreitungen sehen wir unter den verschiedensten Umständen entweder die Wucherungen des schon vorhandenen oder die neue Bildung des lymphatischen Gewebes entstehen.

Gerade der Reichthum an Zellen macht diese Bildungen, wo sie unter pathologischen Umständen auftreten, zu wichtigen Productionen. Unter Umständen können sie nicht nur grössere örtliche Ausbreitung, sondern auch auf grössere Entfernungen Infectionsheerde setzen, ja selbst die Bedeutung der gefährlichsten Tumoren erreichen.

Wollte man diesen Gebilden, soweit sie unter pathologischen Verhältnissen auftreten und in umschriebenen Formen in die Geschwülste sich einreihen, einen besonderen Namen geben, so würde sich für die ganze Classe wohl noch am besten die von französischen Schriftstellern, aber im engern Sinne, gebrauchte Benennung des Cytoblastoms eignen und wir können dann als Unterabtheilungen hier einreihen:

1) Die Sarkome.
2) Die Granulome.
3) Die Lymphome.

## 1. Sarkoma.

Zwischen den Geschwulstformen, die sich aus einfachen Geweben aufbauen und denen, die durch complicirtere Zusammensetzung einen organähnlichen Bau zeigen, zwischen den Geschwülsten, welche eben durch ihre einfache Structur und den Charakter des meist permanenten Gewebes auch meist nur eine örtliche Bedeutung besitzen und denen, welche durch die Mannigfaltigkeit ihrer constituirenden Factoren oder durch grossen Gehalt an transitorischen Gewebselementen von vornherein eine allgemeinere Bedeutung beanspruchen, zwischen diesen Gebieten liegt ein streitiges Feld. Je nach den theoretischen Anschauungen, je nach den praktischen Gesichtspunkten ist dieses Terrain bald mehr dem einen, bald mehr dem andern Gebiet zugetheilt worden oder es hat umgekehrt die ganze Masse in sich aufgenommen, was entweder von den histoiden Geschwülsten sich suspect und wirklich bösartig zeigte oder was von dem grossen Gebiete der krebsartigen Bildungen nicht als wirklicher Krebs beansprucht wurde. Die Deutschen schoben die weichen, fleischähnlichen, die medullaren Sarkome in das Gebiet der Carcinome hinüber und die Engländer waren noch weiter gegangen und hatten für das übrige Geschwulstgebiet fast nichts mehr übrig gelassen. Die Franzosen hatten wenigstens nur die dem Krebs ähnlichen Sarkome zu dieser ersten Classe geschlagen. Später war man darin weniger vorschnell; die Engländer sortirten nach praktischen Bedürfnissen gewisse fibröse Geschwülste aus, welche in ihrem Verlaufe allgemeine Bedeutung bekamen oder durch besondern Bau sich auszeichneten, und auch die Franzosen suchten die Grenzen wieder mehr nach bestimmten histologischen Eigenschaften zu bestimmen. In Deutschland hatte schon früher Stromeyer an den Sarkomen als besonderen Geschwulstarten gegenüber dem Krebs festgehalten. Die vollständige Charakterisirung aber und die genauere histologische Begrenzung geschah erst mit der nähern Kenntniss im Bau der Bindesubstanzen neben umfassenden klinischen Erfahrungen und Virchow hat dadurch die Stellung dieser Species genau fixirt.

Es gibt eine Anzahl von Geschwülsten, welche sowohl in der Art der histologischen Entwicklung als in gewissen allgemeinen Charakteren des fertigen Baues sich den Neubildungen aus der Bindesubstanzreihe anschliessen, aber man kann für sie unter allen bekannten Arten derselben dennoch kein zutreffendes, vergleichbares oder gar identisches Gewebe finden. Dennoch muss man dafür einen Namen schaffen und der bereits eingebürgerte des Sarkoms entspricht diesem Bedürfniss.

Der rascheste Weg, um zum richtigen Verständniss der histologischen Natur dieser Geschwülste zu gelangen, ist in der That der, dass man von der Gruppe der Bindesubstanzen und deren histologischen Eigenthümlichkeiten ausgeht, die zum Theil auch auf deren Geschwulstformen übertragen werden. Wir haben früher (S. 197) kennen gelernt, wie die Species dieser Gruppe ineinander übergehen können, wie hier eine Art histologischer Substitution (Virchow) existirt. Ebenso wissen wir, dass in dem gegenseitigen Verhältniss zwischen Intercellularsubstanz und Zellen mancherlei Modificationen eintreten können. Wenden wir diese Erfahrung auf die Geschwülste dieser Gewebsreihen an, so entwickelt sich uns nicht nur das Verständniss für mancherlei Uebergangs- und Mischformen, sondern auch für die Bedeutung des Sarkoms.

Wenn eine Geschwulst aus Bindegewebe, aus Knorpel, aus Schleimgewebe sich in der Art verändert, dass in demselben Maasse, als die Intercellularsubstanz zurücktritt und spärlich wird bis fast zum Verschwinden, die Zellen dagegen nicht nur zahlreicher, sondern auch grösser werden, so dass wir schliesslich eine fast nur noch aus Zellen bestehende Geschwulst vor uns haben, so liegt der Fall des Sarkoms vor. Ein Sarkom unterscheidet sich also von jeder der Bindesubstanzgeschwülste durch seinen hervorragenden Zellenreichthum, durch die Masse, durch die Grösse und das Ausgebildetsein seiner Zellen. Es gehört aber dieser Reihe wieder an dadurch, dass diese Zellen alle, so viele, so ausgebildet sie sind, immer noch den Charakter von Parenchymzellen an sich tragen und entweder Bindegewebs-, Knorpel-, Knochen-, Schleimgewebs- oder Neuroglia-Körperchen gleichen, von denen sie ja unmittelbar Abkömmlinge sind. Existirt dann gar noch irgend ein kennbarer Rest von Intercellularsubstanz, so werden wir von Sarkomen, die dem Fibrom, Chondrom etc. nahe stehen, sprechen und wir können so eine Reihe von Unterabtheilungen schaffen.

Eine zellenreiche Geschwulst mit spärlicher Intercellularsubstanz, deren Zellen irgend einer Form der in der Bindesubstanzreihe vorkommenden vergleichbar sind, wäre also ein Sarkom und wir haben demnach von den weichen zerfliesslichen Formen, wie wir im Schleim- und Granulationsgewebe Vorbilder haben, bis zu den derberen Formen der Bindesubstanzen Varietäten. Durch den Zellenreichthum werden sie im Allgemeinen weich, jungem Gewebe, Granulationsgewebe ähnlich sein und der Name als junges Fleischgewebe hat daher dadurch wenigstens einige Begründung.

Nachdem wir den histologischen Begriff haben, verlassen wir den Weg, auf dem wir dazu gelangt und wenden uns zu dem Gegenstand selbst.

Das Sarkom entsteht aus den Bindesubstanzen. Das Bindegewebe, die Beinhaut, das Mark, der Knorpel, die subserösen und submucösen Häute u. s. w., das alles kann zur Matrix für das Sarkom werden. Für die einzelnen Formen kann man dann folgende Modi constatiren:

a) An irgend einem Gewebe der Bindesubstanzen geschieht eine Wucherung der Zellen, die sich durch mehrere Zellengenerationen fortsetzt und deren Schlussresultat die Bildung eines Granulationsgewebes ist. Aus den Zellen dieses Gewebes entsteht dann eine der mannigfaltigen Zellenformen, die man in Sarkomen antrifft, und das spärliche Zwischengewebe reiht sich als irgend eine Form des Grundgewebes mit den Gefässen ein.

b) Aus Bindegewebe, Knorpel, Knochen, Mark etc. entwickeln sich durch Theilung der Zellen neue Bindegewebs-, Knorpel- etc. Zellen in immer grösserer Anzahl und immer stärkerer Grösse und indem in demselben Maasse das Zwischengewebe einer Rückbildung verfällt, bildet sich immer mehr der Charakter des Sarkomes aus.

c) Ein Fibrom, ein Chondrom, ein Myxom erfährt Wucherung seiner zelligen Elemente und indem gewisse Abschnitte der Geschwulst schliesslich fast nur aus Spindelzellen, aus Rundzellen, aus Knorpelzellen etc. bestehen, ändert sich vollkommen die Natur des Gewächses, es hat eine Degeneration zu Sarkom stattgefunden.

Die Formen der ersten Reihe pflegen am reichsten an Zellen zu sein und stellen meist daher die weichsten und so auch die gefährlichsten Sarkome dar. Die der zweiten und dritten Reihe behalten immer gern den Charakter des Gewebes, aus dem sie entsprossen sind und man kann in der Beziehung ein Fibro-, Chondro-, Osteo-, Glio-, Myxo-Sarkom unterscheiden.

Die Formelemente der Sarkome sind:

A. Die Zellen zeigen also irgend eine der bekannten Formen der parenchymatösen Zellen, nur pflegen sie viel stärker entwickelt und vergrössert zu sein.

a) Rundzellen. Jedes Sarkom kann Rundzellen führen, am häufigsten allerdings kommen sie beim Myxo- und ganz besonders beim Gliosarkom vor. Die Zellen sind dabei entweder deutlich entwickelt und gross oder sie haben nur wenig Protoplasma und sind klein, stehen auch oft so dicht beisammen, dass man in Zweifel sein kann, ob man in der That Zellen oder nur Kerne vor sich hat. Ist dann der Körper der Zelle noch sehr fragil, so kann man wirklich oft Bilder bekommen, die nur Kerne zeigen. Gerade diese Sarkome, die vorzugsweise Rundzellen führen (Rundzellensarkome), geben zu mancherlei Verwechslungen Anlass und sind für die Diagnose schwierig. Ist nämlich das Verhältniss zur Intercellularsubstanz nicht ganz klar und lassen die Formen der Zellen Verwechslungen mit epithelialen Gebilden zu, so sind die Unterscheidungen

von Krebs nicht so leicht. Allerdings ist der Bau der wahren Sarkome niemals alveolär, aber oft ahmen die Züge der Intercellularsubstanz oder der Lauf der Gefässe den Maschenbau des Krebses nach oder endlich ist altes Gewebe in einer Form zurückgeblieben, die zu dieser Verwechslung führen kann. Die Gliosarkome ferner, die in dem zarten Zwischengewebe ihre Rundzellen tragen, zeigen nicht selten dieses intercellulare Gewebe so ausgesprochen netzförmig angeordnet und die Maschen desselben sind so klein, dass oft nur wenige Rundzellen dieselben füllen und Bilder hervortreten, wie wir sie an den lymphatischen Apparaten sonst zu sehen gewohnt sind. Dazu kommt, dass es Geschwülste gibt, die den Bau des lymphatischen Gewebes tragen und dass diese Lymphome durch stärkere Zellenwucherungen an die Sarkome sich anreihen (Lympho-Sarkome). In solchen Fällen ist die Unterscheidung oft ebenso unmöglich als glücklicherweise auch gleichgültiger*).



Abbildung 44.
Rundzellen-Sarkom mit kleinen Spindelzellen. Aus einem Sarkom der Mamma. Vergr. 220.

b) Spindelzellen. Zellen mit dickerem Körper und nur kurz zugespitzt zu beiden Seiten oder mit feinen Ausläufern oder mit einer zur ganzen Länge kürzeren Anschwellung, die den Kern trägt und äusserst langen feinen Ausläufern, von denen nicht selten kleinere wieder abgehen. (Faserzellen-Sarkom. Fibroplastische Geschwulst.) Sind die Körper gross und die Kerne deutlich, liegen sie nahe oder dicht aneinander, so kann dadurch ein mosaikartiges Ansehen entstehen, wie von Epithelialzellen, die durch Druck auch mancherlei Ausläufer gewonnen haben. Noch mehr aber verursacht die Art der Zusammenlagerung der Spindelzellen Undeutlichkeit der Bilder, wenn, wie so häufig, die Zellen und ihre Ausläufer nach bestimmten Richtungen hinziehen und so Blätter, Bündel, Balken**) nachahmen. Dadurch entsteht je nach dem Schnitt ein gefaserter, ein radiärer, ein Maschenbau und die Verfilzung ist oft so stark, dass selbst kleine areolenartige Bilder hervortreten. Die Querschnitte der runden oder ovalen Zellenkörper können dann die Bilder von epithelialen Zellen noch nebenbei nachahmen. Auch hier kommen oft Bilder vor, bei denen durch

*) Sarkome solcher von engmaschigem Netzwerk umschlossener Rundzellen sind von Billroth als granulationsähnlich beschrieben, von Monro als Fischmilch-Geschwulst, von andern als Drüsensarkome aufgeführt worden.

**) Sarcoma lamellosum, fasciculatum, trabeculare der Autoren; auch das Sarcoma alveolare gehört zum Theil wenigstens daher.

Blässe oder Kleinheit des Zellenkörpers oder durch grosse Fragilität desselben nur Kerne zu sehen sind. Das tritt oft so überraschend hervor,

Abbildung 45.



Fig. 1. Fig. 2.

Spindelzellen-Sarkom aus dem Unterhautzellgewebe des Oberschenkel eines Mannes. Fig. 1. Isolirte Spindelzellen. Vergr. 320. — Fig. 2. Spindelzellengewebe aus demselben Tumor, einen Faserzug nachahmend. Vergr. 220.

dass man diese Formen besonders benannt hat (Faserkerngeschwulst, Bennett).

c) Netzzellen. Solche Zellformen kommen in Myxo- und Glio-Sarkomen vor, dann oft in den deutlichsten Bildern in gefärbten (melanotischen) Sarkomformen. Sehr deutlich zeigen sie sich auch in den Gallertknorpelgeschwülsten, die zu Sarkomen degeneriren. Ausgeprägte Formen würden das Netzzellensarkom (Sarcoma reticulare) repräsentiren.

d) Riesenzellen. Fast in allen Sarkomen, wie überhaupt in jeder zellenreichen Geschwulst und auch in jeder anderweitigen physiologischen, aus Wucherung präexistirender Zellen sich bildenden Anhäufung von Zellen finden sich Bilder endogener Zellenproliferation, Mutterzellen, die zahlreiche Kerne enthalten. Man darf sich nur an Bilder aus Granulationsgewebe, aus fötalem Mark, aus sich bildenden Muskelfasern erinnern, so hat man die ähnlichen Gebilde, wie sie namentlich gerne beim Krebse und so auch bei Sarkomen sich finden. Hier aber erreichen sie oft aussergewöhnliche Grösse, so dass sie selbst makroskopisch werden. Ihr Ausfallen aus dem Gewebe wird Lücken zurücklassen, die an feinen Schnitten an Krebsalveolen erinnern können. Virchow erwähnt ihr Vorkommen noch in jungen Tuberkeln, in scrophulösen und typhösen Drüsenanschwellungen. Beim Krebs kommen sie schon in Grössen vor von 6—12 Kerneinschlüssen, in

Sarkomen in solchen bis zu 30, 50 und noch mehr. Man hat es hier offenbar mit zahlreichen Kerntheilungen innerhalb einer Zelle zu thun und man kann solchen Riesenzellen daher Namen und Bedeutung von Zellen nicht absprechen*). Nur sind sie für das Sarkom nichts Specifisches,

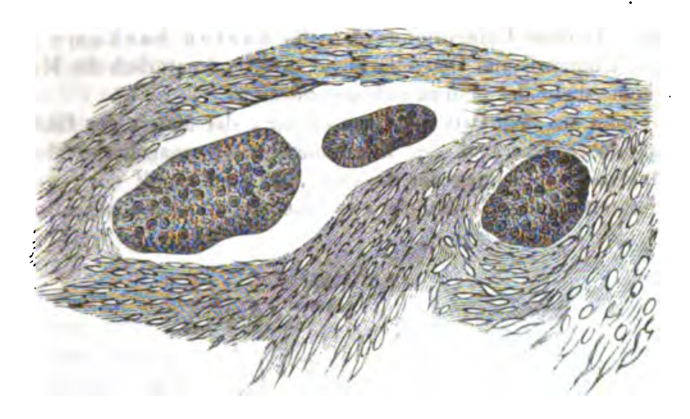


Abbildung 46.

Sarkom vom Zahnfleisch des rechten untern Eckzahn ausgehend (Epulis). In einem Stroma kleiner Spindelzellen liegen Riesenzellen reichlich eingebettet. Vergr. 220.

höchstens etwas Charakteristisches. Die Engländer (Paget) stellten die Formen der Myeloide auf, weil Robin solche Zellen im Knochenmark gefunden und in gewissen Knochengeschwülsten nachgewiesen und so kam es, dass in England und Frankreich diese Bezeichnung fast nur auf Knochengeschwülste dieser Art angewendet wurde.

Sarkome, welche diese Zellenformen (die übrigens selten vorherrschend in einer Art, aber häufig gemischt mit andern sich in einer Geschwulst vorfinden) in grosser Anzahl enthalten, werden weiche Sarkomformen sein, es sind das die medullären Formen, die also immer auch multicellulare sind. Die Grösse der Zellen ist ebenso variabel, wie ihre Form. Die kleineren Elemente finden sich in den Glio-Sarkomen, während die Fibro-Sarkome die stärkeren meist aufweisen, aber es ist das nicht constant.

B. Die Intercellularsubstanz ist entweder

a) homogen und zwar weich wie bei Myxosarkomen, wo der chemische Gehalt der gallertigen Schleimmasse nicht selten auch Mucin aufweist; anderemal ist sie fest, wie bei gewissen Fibrosarkomen, wo die Masse selbst der Knorpelsubstanz nahe kommt.

b) körnig wie bei manchen Gliosarkomen. Dass der Gehalt der Masse hierbei oft albuminhaltig ist, kommt vielleicht daher, dass das Protoplasma der Zellen von der Intercellularsubstanz oft nicht zu trennen ist.

*) Robin, der sie nicht für Zellen hält, bezeichnete sie als Plaques à plusieurs noyaux, Myéloplaxes.

c) fibrillär. Obwohl man bei manchen Sarkomen faserige Zwischensubstanz unterscheiden kann, zeigt dieselbe doch nie grössere Lagerung oder deutliche parallele zarte Streifung, sondern nur ein undeutlich faseriges, dichteres Gefüge. Bei den Fibrosarkomen kommt diese Anordnung natürlich am häufigsten vor, wie ja hier manche Uebergänge sich finden zu den Fibromen. In diese Categorie werden die harten Sarkome gehören, die Fibro-, Chondro- und Osteo-Sarkome, während natürlich die Myxo- und Glio-Sarkome mehr der erstern sich anschliessen.

Hat man aus dem Orte der Entwicklung, der Matrix der Bildung und aus dem feinern Bau und der Zusammensetzung mancherlei Motive zur Benennung und Eintheilung der Sarkome, so sind damit doch noch nicht alle Varietäten umfasst. Manche Sarkome treten in der eigenthümlichen



Abbildung 47.

Gefässreiches Spindel- und Rundzellensarkom von der Dura mater. Vergr. 220.

Form auf, dass sie weniger umschriebene Formen, als wie Infiltrationszustände in ein bestimmtes Organ darstellen, man kann so das Sarcoma diffusum vom circumscripten trennen. — Wieder manche Formen zeichnen sich durch grossen Gefässreichthum aus, wodurch die sonst gewöhnlich helle Färbung stärkere Tinten in Roth erhalten kann oder wodurch Haemorrhagien veranlasst werden, die diese Färbung noch verstärken. Sarcoma telangiectodes, haemorrhagicum; eine Form des sogen. Blutschwammes der früheren Autoren dürfte hierin zu suchen sein. — Nicht selten findet man in Sarkomen cystenartige Räume. Abgesehen von den Formen, in welchen sich Rückbildungen und Erweichungen eingestellt haben und so Hohlräume geworden sind (Sarcoma cysticum), gibt es auch eine andere Art von Cysten in Sarkomen, die mit besondern, meist glatten Wänden versehen und an die Entwicklung in bestimmten

Organen gebunden sind. Es kommt nämlich gerne vor, dass Geschwülste (und es gilt das natürlich nicht für die Sarkome allein) in drüsigen Organen, wie in der weiblichen Brust, den Nieren, den Hoden, mit den einzelnen Geschwulstknoten in deren Weiterentwicklung auf diese Drüsengänge drücken und so Dilatationszustände der den gedrückten Punkten nächsten Gänge zuwege bringen, die mit dem Sarkom wachsen und so Combinationszustände hervorrufen und Geschwulstformen, für die man die alte Bezeichnung der Cysto-Sarkome beibehalten kann*).

Eine der wichtigsten Varietäten aber ist das Sarcoma melanodes. Von den Franzosen rührt der Name der Melanose und wie man im Anfang die melanotische Geschwulst als identisch mit krebsiger Geschwulst genommen hat, so pressten sie (Laennec) alle schwarzen Färbungen der Körpertheile in diese Bezeichnung. Später wurde diese wirre Zusammenfassung wieder gelöst, man unterschied zwischen essentieller und combinirter Melanose. Speciell für das Sarkom war es zuerst wieder mein verehrter Lehrer Stromeyer, der eine melanotische Form desselben uns kennen lehrte. Später hat dann aus dem grossen Gebiete seiner Erfahrungen Virchow diese Verhältnisse schärfer auseinandergehalten und für das Gebiet der melanotischen Geschwülste drei Gruppen aufgestellt: die einfachen Melanome, die Melanosarkome und Melanocarcinome.




Abbildung 48.
Sarcoma melanodes von der Haut des Rückens, natürliche Grösse. *a*) Die bedeckende Haut. — *b*) Die weissliche Schnittfläche des gespaltenen Tumor. *c*) Die melanotisch gefärbten Stellen.

Wir wissen also jetzt, dass der alte Begriff Blutschwamm in der That nur ein Sammelname ist und keine specifische Gewächsform, dass es namentlich keine Geschwulst gibt, deren Hauptzusammensetzung in der Neubildung von Blut zu suchen wäre. Zunächst müssen wir davon abziehen alle Geschwulstformen, die durch übergrossen Reichthum von Gefässen oder durch haemorrhagische Heerde oder durch Neubildung von Gefässgewebe (Angion) in ihrer Färbung zu dieser Benennung Veranlassung geben können. Dann bleibt noch eine gewisse Summe von Geschwülsten, bei denen die Färbung nicht durch den grössern Blutgehalt, sondern durch einen Abkömmling des Blutfarbstoffs, durch Pigment, hervorgebracht wird. Bald mehr diffus, besonders aber in körniger Form erfüllt ein brauner bis schwarzer Farbstoff hauptsächlich die Zellen mancher Geschwülste und bewirkt so melanotische

---

*) Virchow gibt im Capitel der Sarkome (krankhafte Geschwülste) noch einige nähere Angaben über die Combinationsreihen, welche in der Verbindung von Cysten mit Sarkomen oder Krebsen zur Beobachtung kamen. Eine Combination von Sarkom mit Kystom wäre als Sarcoma kystomatosum zu bezeichnen und eine Cyste, in die ein Sarkom hineinwächst, als Cystis sarcomatosa.

Tumoren. Wir finden in diesen Geschwülsten Pigmentzellen (runde, spindelförmige, sternförmige etc.), die das pathologische Analogon der Zellen der Chorioidea, der Uvea, des gefärbten Rete Malpighi etc. sind. Virchow unterscheidet also

1) Einfache Melanome. Es sind das hyperplastische Bildungen des mit Pigmentzellen versehenen Bindegewebes, wie sie an der Pia mater der Hirnbasis und am Rückenmark als zahlreiche schwarze kleine Knötchen beobachtet worden sind (Virchow, Rokitansky). Aehnliches scheint an der Chorioidea und Iris (von Graefe) vorzukommen und namentlich an der Haut (Warzen).

2) Die bösartigen Melanome, von denen uns hier nur die Melano-Sarkome beschäftigen. Eine Reihe von Melanomen der Haut und des Auges gehören hierher. Sie enthalten das Pigment bald in sternförmigen anastomosirenden Zellen (Netzzellensarkome), bald in Spindelzellen, die oft eine überraschende Länge haben, aber auch rundzellige Melano-Sarkome kennt man.

Wollten wir noch einer weitern Sarkomform Erwähnung thun, so könnten wir die Thatsache hier anführen, dass es zwischen Sarkomen und Carcinomen gewisse Uebergangsformen gibt, deren Stellung im System sehr schwierig ist. Es kommt vor, dass die Intercellularsubstanz mehr oder weniger deutlich alveolären Bau zeigt und wenn noch ausserdem die darin enthaltenen Zellen sich von den Formen der Bindesubstanzzellen

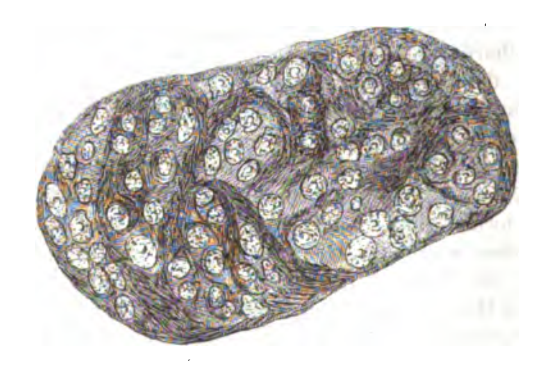


Abbildung 49.

Alveoläres Sarkom des Gehirns. Mikroskopisches Bild aus einem Abschnitt eines Rund- und Kleinspindelzellen-Sarkom mit ausgezeichnet alveolärer Anordnung der Theile. Vergr. 220.

sehr entfernen und mehr epitheliale Gestaltung annehmen, so sind wesentliche Momente gegeben, diese Geschwülste dem Krebse nahe zu rücken. Da der Besitz eines alveolären Bindegewebsgerüstes als specifisches Attribut des Krebses gilt, so konnte es den Anschein gewinnen, als ob derartige Erfunde die Scheidungslinie dieses Geschwülste verrücken müssten. Allein

derartige Ausnahmsfälle und Uebergangsformen kommen fast bei allen Geschwülsten vor und doch wäre es gewiss nicht gerechtfertigt, desshalb die trennenden histologischen Schranken niederzureissen. Es gibt, wie Billroth, der diese alveolären Sarkome besonders betont, ebenfalls erwähnt, auch Sarkome, welche so enge Fasernetze zeigen, dass sie den Lymphombildungen nahe stehen. Billroth erwähnt mehrere solche, unter andern zwei Melano-Sarkome, eines von der Planta, das andere von der Ellenbogenbeuge. Desshalb müssen aber die charakteristischen Bauverhältnisse des Sarkoms und Lymphoms doch aufrecht erhalten bleiben. Speciell für den Unterschied zwischen Sarkom und Carcinom handelt es sich aber weniger um das Vorhandensein eines fertigen alveolären Baues als um dessen Entwicklungsgeschichte.

Unter dem Capitel der Aetiologie der Sarkome werden Schwäche und Unvollkommenheiten einzelner Körpertheile (Narbensarkome, Zahnsarkome, Sarkome der Sexualdrüsen, der Knochen) genannt, sodann übt das Alter (reifere Jahre) einen Einfluss, ferner wiederholte Reizungen und Entzündungen (Auge, Knochen, Hoden, Mamma) und Traumen. Interessant sind die Zusammenstellungen, die von Virchow über diejenigen Fälle gemacht sind, die es wahrscheinlich machen, dass gewisse Formen von Sarkomen schon congenital angelegt sind oder auf deren Entwicklung bestimmte, schon in der frühesten Jugend bemerkte Zustände Einfluss hatten. Es gibt an der Haut Warzen, die oft lange Jahre, ja bis in die reifere Lebenszeit, in sich gleichbleibender Form bestehen können und plötzlich auf irgend eine äussere Einwirkung hin sich in Sarkome entwickeln. Es sind das weiche (Fleischpolypen) Naevus-Formen, über die die Epidermis unverändert weggeht und bei denen die Anschwellung ihren Sitz nur im Papillarkörper und noch tiefer hat. Sie haben meist ein gallertiges Ansehen auf Durchschnitten und bestehen aus einer feinkörnigen Grundsubstanz und kleinen Zellen, von denen oft nur die Kerne sichtbar sind. Sind diese Warzen gefärbt, so sitzt der Farbstoff aber nicht im Rete Malpighi, sondern in der Cutis selbst.

Bezüglich der traumatischen Sarkome gehört noch ein Wort der Erwähnung dem sog. Keloid*).

Was Auftreten und Verlauf der Sarkome betrifft, so hat die Erfahrung gelehrt, dass die Erscheinung der Multiplicität bei den Sarkomen

---

*) Alibert spricht von Geschwülsten mit Ausläufern wie beim Krebs, so dass strangartige Narbenbilder entstehen. (χηλη, die Krebsscheere = Narbenstränge und χηλις, die Narbe.) Wir haben also gleich von vornherein die Doppelsinnigkeit: aus Narben entstanden oder den Narben ähnlich und auch schon Alibert unterschied zwischen wahren und falschen (aus Narben entstandenen) Keloiden. — Dieburg unterschied zwischen: spontanen Narben- und Warzen-Keloiden. — Virchow trennt: 1) die aus Narben hervorgegangenen Geschwülste und 2) die narbenartig aussehenden, aber spontan entstandenen Keloide. Von letztern unterschied er wieder a) fibromatöse Formen, die in ihren anastomosirenden Ausläufern ein Gitterwerk bilden, das einer hypertrophischen Brandnarbe gleicht, und b) die sarkomatöse Form, länglich erhabene, rothe, glatt aussehende, einer einfachen gereizten Schnittnarbe ähnliche Anschwellung.

gerade eine sehr häufige ist. Auf den Verlauf der Sarkome hat ferner die Natur, anatomische Beschaffenheit des Mutterbodens einen grossen Einfluss. Weiche Organe erzeugen gern die weichen Formen des Sarkoms, aus Fascien und fibrösen Häuten entstehen die derben Spindelzellensarkome, aus Haut und Chorioidea die melanotischen Formen. Das Gepräge, was die ersten Formen hatten, bleibt oft noch den secundären Knoten aufgedrückt. Die Lebensgeschichte der meisten Sarkome geben ein ausgezeichnetes Schema der Vorgänge, wie und auf welchen Wegen die ansteckungsfähige Natur dieser Geschwülste sich äussert. Von dem ersten Punkte der Bildung greift die Infection auf die nächste Nachbarschaft über, zunächst noch im homologen Gewebe sich bewegend. Dann schreitet sie auf das benachbarte heterologe und das Gewebe in der nächsten Nachbarschaft hat zahlreiche Knoten, die es, bei einigermaassen sparsamer Exstirpation, möglich machen, dass einige davon immer zurückbleiben und das Schauspiel der localen Recidive geben. Später geschieht die Infection auch sprungweise, discontinuirlich und auf grössere Entfernung von dem Mutterknoten finden sich neue Bildungen. Endlich treten die Erscheinungen der Metastasenbildungen in entfernte Organe auf. Merkwürdiger Weise bleiben beim Sarkome selbst bis zu diesen äussersten Momenten die Lymphdrüsen nicht selten intact, so dass man das Blut als den Träger und Transportmittel annehmen muss. Virchow erinnert dabei wiederum auch an die wandernden Zellen (v. Recklinghausen).

Allgemeine Rückbildung ist bei einem Sarkom noch nicht beobachtet worden. Partielle Formen sind bekannt. Dahin gehören die Fettmetamorphose mit ihren weiteren Veränderungen der Erweichung oder Verkäsung, dahin gehört die Verschwärung. Im Allgemeinen neigt das Sarkom nicht ausnahmslos zu letzterm. Aber natürlich die weichern Formen kommen eher dazu und wenn ein Sarkom die umgebende Hülle (Haut, Knochen) durchbrochen hat, wenn es zu Tage tritt und äussere Einflüsse sich geltend machen, tritt diese Art partieller Zerstörung auch ein.

Bezüglich der Prognose sind die Sarkome verschieden beurtheilt worden. Die harten, den Fibromen nahestehenden Formen, sind natürlich unschuldiger wie die weichen. Es wird auch von Einfluss auf den weitern Verlauf sein, ob ein Sarkom in einem weichen, gefässreichen, reich an lymphatischen Bahnen ausgestatteten Organ vorkommt oder nicht. Gewisse Orte des Körpers haben überdiess besondere Gefährlichkeit (Mediastinum, Orbita). Die Sarkome werden oft gefährlich durch ihren latenten Verlauf, durch den Umstand, dass grössere Disseminationen auf weitere Entfernungen nicht immer durch die warnende Schwellung der Lymphdrüsen angezeigt werden.

Virchow gibt aus seiner grossen Erfahrung an, dass die Sarkome eine unschuldige Periode haben, später aber bösartig werden können und für die Praxis geht daraus die Lehre hervor, dass gerade bei den Sarkomen die Exstirpation, so frühzeitig wie möglich ausgeführt, von grosser Bedeutung werden muss. Im Allgemeinen sind die kleinzelligen suspecter als

die grosszelligen. Eine ausgezeichnete Gefahr schliessen die melanotischen Sarkome in sich, so dass Virchow, der die Medullarsarkome als die bösartigsten bezeichnet, unter diesen zuerst die Melanosarkome und dann erst die weissen Formen des Sarcoma medullare aufführt. Auch sonst zeichnen sich diese Melanosarkome durch mancherlei Eigenthümlichkeiten aus. So sind primäre Melanosarkome innerer Organe fast gar nicht bekannt, während auf der andern Seite ihre Metastasen eine überraschend grosse Ausdehnung gewinnen und nicht nur in Organen sich etabliren, die im Ganzen seltener davon heimgesucht werden (Herz), sondern auch in solchen, welche sonst dagegen des Rufes einer Art Immunität geniessen (Gehirn und Rückenmark). Grosse Gefahr ist schon vorhanden, wenn das Sarkom vom Matriculargewebe auf die Nachbarschaft übergreift, noch grössere, wenn es über die resistente Umgebung Herr wird und, wie zum Beispiel am Knochen die Rinde, am Auge die Sclera durchbricht.

Vorkommen.

1) Knochen-Sarkome*).

Nach dem Vorgange Virchow's unterscheiden wir

a) äussere, periosteale Knochensarkome.

Sie entstehen aus den innern Schichten der Beinhaut, während die äussern oft lange erhalten bleiben und dadurch sich ein fibröser Ueberzug über die Neubildung gleich von vornherein vorfindet. Die Geschwulstmasse lagert sich in horizontalen, auch in senkrecht zur Oberfläche gerichteten Balken und Bündeln (Blätter-, Bündelsarkom) oder endlich in unregelmässigen, knolligen Schichtungen ab. So bilden solche Geschwülste meist grosse, harte, knollig lappige Geschwülste.

Die Basis verknöchert gern und diese Ossificationen setzen sich fort auf die von der Basis senkrecht ausstrahlenden Balkenzüge. So bekömmt man bei solchen Geschwülsten ein strahliges knöchernes Balkenwerk von der Basis gegen die Peripherie auslaufend. Im Anfang ist die Knochenrinde unter der Geschwulst unbehelligt, das kann sich aber ändern. Die Geschwulst greift in einzelnen Fällen auch in sie über, sie wird uneben und angefressen und wenn sie nicht eine beträchtliche Dicke besitzt, selbst

*) Unterschied zwischen den Sarkomen der Knochen (Sarkoma ossium), die auch weich sein können und Osteo- oder Osteoidsarkomen, der Sarkomform, die dem Osteom am nächsten steht und an Knochen und Weichtheilen vorkommen kann. Die früher gebräuchlichen Benennungen von Osteosteatom, von Spina ventosa (Winddorn) dürften zum Theil das Sarkom der Knochen decken. Später wurde zwischen Osteosarkom (gutartige Form, Myeolidgeschwulst, fibroplastische Geschwulst der Knochen) und Osteoid (Osteoidkrebs) unterschieden oder umgekehrt zwischen Osteoid (Osteoma, einfache Knochengeschwulst) und ossificirtem Krebs. Nachher behielt das Osteoid gegenüber dem Myeolid und Osteosarkom die maligne Bedeutung. Wie Virchow mit Recht bemerkt, liegt die Ursache der Verwirrung darin, dass man eben Osteo- (Osteoid-) Sarkom und Sarcoma ossium für identisch nahm.

durchbohrt, so dass das Sarkom die Markhöhle betritt. Gehen dann auch die Partien in Verknöcherung über, so können daraus nicht nur Sclerosirungen der Knochenrinde, sondern auch Knochenbildungen in der Markhöhle erfolgen. Die Structur des Knochens wechselt dabei von den Verkalkungen näher stehenden kreidigen Massen bis zu der elfenbeinernen Umwandlung. Leistet dabei der Knochen, wie wir sehen, dem weitern Fortgang der Geschwulst keinen Widerstand, so thut es dagegen der Knorpel, der immer eine Art Absperrungsgrenze für den Tumor abgibt.

b) Das innere, myelogene Knochensarkom.

Indem es vom Mark ausgeht, muss es bei seinem Wachsthum die Knochenrinde auseinander drücken, die später schwindet und durch ossificatorische Vorgänge des Periost theilweise ersetzt wird. Dieses Sarkom wird daher eine Knochenkapsel haben, vollständig oder unvollständig, je nachdem, denn es kann auch die Schaale zu einem puren Netz spärlicher Knochenbälkchen herabsinken oder selbst nur Reste von Knochenbälkchen im Innern aufweisen. Liegt es in diesem Eingeschlossensein, dass die schaligen Formen mehr zu Rückbildungen neigen und Erweichungen oder zu Haemorrhagien, während andrerseits die nicht schaligen durch freieres Wachsthum oft den deutlichen strahligen Bau ähnlich wie die periostealen zeigen und auch zu den Benennungen von Bündelkrebs Veranlassung gaben. Es sind im Allgemeinen weiche Formen, oft ganz fluctuirend und durch grossen Reichthum an Gefässen ausgezeichnet, so dass sie sogar nicht selten das Gefühl der Pulsation geben. Es sind diese Formen sehr häufig Myxosarkome, die sich als Abkömmlinge aus dem Markgewebe oft durch grossen Reichthum schön entwickelter Riesenzellen auszeichnen.

Beide Formen erfahren Erweichungen, Fettmetamorphosen oder Haemorrhagien, beide Formen können längere Zeit stationär bleiben, beide örtliche Recidiven oft in vielfachen Wiederholungen zeigen. Beide aber greifen auch über diese bloss örtliche Bedeutung hinaus, nicht bloss durch Infection in der Nachbarschaft, sondern auch durch Metastasenbildungen in entfernteren Organen, von denen merkwürdiger Weise die Lungen immer Prädilectionsstellen (Embolie?) sind. Ist es daher sicher, dass das Knochensarkom in einzelnen Fällen sich als gutartig herausgestellt (Virchow, Behrend), so ist die entgegengesetzte Eigenschaft dieser Geschwulstform durch diese Zusammenstellung Virchow's ebenso gewiss erhärtet.

Von den einzelnen Abschnitten des Skelets sind namentlich die Enden der langen Röhrenknochen diesem Leiden oft ausgesetzt, aber auch die platten Knochen (Schädeldach, Becken; C. O. Weber), dann die kurzen (Fusswurzel- und Handwurzelknochen; Virchow), die grosse Zehe (Paget) und dann namentlich häufig die Kieferknochen.

Die Geschwulst in und am Zahnfleisch, Epulis, Parulis (οὖλον, das Zahnfleisch) hat entsprechend seinem häufigen Vorkommen und blossgelegten, leicht bemerkbaren Sitz eine alte Literatur. Die sarkomatöse

Form kann ebenfalls in äussere und innere oder myelogene unterschieden werden. Sie haben eine sehr verschiedene Zusammensetzung, treten als schleimige, fibröse, knöcherne Geschwülste auf und es scheiden sich harte, mit derberm, fibrösem Gewebe, ja mit Knochenpartien versehene Formen von weichen, die, sehr zellenreich, besonders Spindel- und Riesenzellensarkome repräsentiren. Auch sie können äussere (periostale) und innere (alveoläre) sein. Merkwürdig ist, dass die Erfahrung bei diesen Geschwülsten gelehrt hat, dass sie keine Neigung zur Metastasenbildung haben, selbst nicht einmal die weichen Formen, dagegen zeichnen sie sich local durch grosse Recidivfähigkeit aus.

### 2) Die Sarkome der übrigen Bewegungsapparate.

Dahin sind die parostealen (Grohe, Troska, Virchow) und fascialen (Senftleben, Virchow) zu rechnen. Die parostealen sind, durch nachträgliche feste Verwachsung mit dem Knochen, von der periostealen oft schwer zu trennen. Bei ihnen wie bei den fascialen sind die Formen, die an den Muskelinsertionen vorkommen, in der Regel weiche, kleinzellige Sarkome (Virchow) und dem verschiedenen Bau entsprechend stellen sich für die Prognose nicht alle gleich. Neben gutartigen Formen kennt man solche mit Recidiven und Metastasen*).

### 3) Haut und Unterhaut.

Es sind das Hautgeschwülste, die den warzigen und tuberösen Fibromen der Haut nahe stehen im Bau, durch langsames Wachsthum und selbst oft stationäres Verhalten ähneln im Verlauf, dagegen unter Umständen alle Eigenschaften gefährlicher Sarkomformen annehmen können. Ihr Aussehen ist, je nachdem sie in einer Schichte der Haut vorzugsweise ihren Sitz haben, bald warzig, lappig bei den oberflächlich im Papillarkörper sitzenden, bald glatt bei den aus der Cutis sich entwickelnden. Ihre Farbe ist bald weiss, bald durch grössern Gefässreichthum röthlich, bald durch Pigmente braun und selbst schwarz. Die Intercellularsubstanz ist körnig, schleimig oder faserig, die Zellen Spindel-, Rund- und Netzzellen. Die oberflächlichen zeigen mehr streifiges Gewebe und lappigen Bau, die tiefen mehr schleimig gallertiges Ansehen und rundliche Gestaltung. Durch späteres rasches Wachsthum durchbrechen manche die Haut und bilden nässende Geschwüre. Da sie meist heerdweise Verbreitung haben, sind locale Recidiven nichts Seltenes, auch Metastasen, oft in ausgezeichneter Form, kommen und namentlich bei den melanotischen ebenfalls vor.

### 4) Drüsen.

Die sarkomatöse Bildung geht von dem interstitiellen Bindegewebe aus. Es sind nicht selten Myxome und Fibrome dieser Organe, deren weitere

*) Einen ausgezeichneten Fall habe ich in den Freib. Bericht. beschrieben.

Umwandlungen gallertige oder faserige Formen von Drüsensarkomen erzeugen, die schliesslich auch medullären Bau annehmen. Anderemal geht die Bildung aus dem Bindegewebe gleich in die Erzeugung massenhafter kleiner rundlicher Zellen über mit nur spärlicher Intercellularsubstanz. Die Entwicklung dieser Massen geschieht entweder allgemein oder speciell. Es können je nach dem Bau der Drüse einzelne Abschnitte einer zum Beispiel tubulären Drüse Abschnürung und Compression erfahren und sich so Stauungen in den Hohlräumen und cystenartige Bildungen entwickeln. Dadurch entstehen die eigentlichen Cystosarkome, Sarkome mit vielen, stecknadel- bis nussgrossen Höhlungen, die, wenigstens anfangs, glatt sind und mit Epithel versehen. Bei stärkerer Ausdehnung der einzelnen Geschwulstmassen muss es natürlich auch vorkommen, dass manche solche Höhlen spaltartig breit gedrückt oder verzogen werden. In dem Innern der Höhlen ist bald helle Flüssigkeit, bald milchig breiige Masse, oft auch gallertiger Inhalt. Ausserdem füllen sich die Höhlen auch oft mit festen Massen und zwar durch schleim- oder bindegewebige Auswüchse von den Wänden her. in Form von Warzen, Polypen, blumenkohlähnlichen (Cystosarcoma proliferum) Massen, die ebenfalls von Epithel überzogen zu sein pflegen*). Die Wucherungen können so mächtig werden, dass sie selbst nach aussen durchbrechen und zum Beispiel an der Haut von Kindskopfgrösse beobachtet wurden (Virchow). Das hauptsächlichste ergriffene Organ ist

a) die weibliche Brust**).

Der Ausgangspunkt soll vorzüglich gern die Umgebung der Brustwarze sein, seltener soll es an der Peripherie der Drüsenläppchen geschehen. Das Sarkom bildet sich entweder in einzelnen Abschnitten als einfacher oder mehrfacher lappiger Knoten oder es geschieht in der ganzen Ausdehnung des Organs und bildet dann diffus hypertrophische Schwellungen der Mamma, die oft zu beträchtlicher Grösse gedeihen. Die mehr derberen Formen stellen Vollgeschwülste dar und sollen häufiger in der Peripherie vorkommen, die Cystengeschwülste sind weich, mehr im Centrum gebettet. Während erstere hart, weiss, von fibrösem Ansehen sind, zeigen sich letztere weisslich röthlich, markig, mit vorzugsweisem Gehalt an Spindel- und Rundzellen. Endlich werden Formen erwähnt, die Combinationen mit Drüsenanschwellungen darstellen (adenoides Sarkom, Billroth — cystoide Drüsengeschwulst, Förster). — Auch bei dieser Geschwulstform ist auf Exstirpation günstiger Verlauf aber auch Recidive (Virchow) beobachtet worden, ja auch Metastasen in innere Organe (Lungen), also den gefährlichsten Brustkrebsen***) ähnlich.

---

*) Mit diesen Gebilden sollen ähnliche nicht verwechselt werden, die durch Vordrängen von Drüsentheilen in diese Gänge und Höhlen entstehen und wahre Adenocelen darstellen (Busch, Virchow).

**) Auch an der männlichen Brust sind Sarkome beobachtet (Virchow).

***) Das Einziehen der Warze ist von Cancer mammae kein Unterscheidungszeichen, da es beim Sarkom auch beobachtet wird. Wichtiger ist das oft beobachtete Fehlen von Schwellungen der Achseldrüsen, selbst in den weit gediehenen Stadien der Generalisation.

b) Die Hoden werden ausser von Carcinomen auch von Sarkomen heimgesucht und beide zeigen die cystischen Varietäten (Cystosarkoma, Cystocarcinoma). Früher vereinigte man unter der Bezeichnung der Fleischgeschwulst des Hodens (Sarcocele) eine bunte Reihe von Tumoren dieses Organs. M. Baillie und A. Cooper suchten zu ordnen. Nach Virchow kommt an diesem Organ auch eine Sarkomform vor, die von weichem Krebs allerdings oft kaum zu unterscheiden ist. Es ist eine gefässreiche, weissröthliche Geschwulst, oft gallertig weich, oft mehr markartig. Im Körper des Hodens entstanden, greift sie gern auf den Nebenhoden über und von hier auf den Samenstrang und auch auf die Nachbargebilde. Die Albuginea dagegen widersteht meist lang; doch ist auch hier Durchbruch beobachtet.

An weitern Fundorten von Sarkomen in Drüsen sind zu erwähnen:

c) die Speicheldrüse,
d) die Tonsillen (Billroth),
e) die Lymphdrüsen*).

### 5) Der Digestionsapparat.

Primäre Sarkome des Magens sind selten, ebenso Metastasen. Meist sind sie von retroperitonealen Formen herübergewachsen. Ebenso selten sind die Sarkome des Darms. Vom Rectum liegen Beobachtungen vor, sowohl von einem ungefärbten (Rokitansky), als auch von einem melanotischen (R. Maier) primären Sarkom, beide als einzige Fälle. — Häufiger schon sind sie im Peritoneum beobachtet, namentlich im Netz und Gekröse als vielzellige, gefässreiche Geschwülste. Merkwürdig ist bei diesen die Neigung zu Haemorrhagien, so dass oft durch Erguss in die Unterleibshöhle man eine Blutung der Organe vor sich zu haben glaubt (Kussmaul).

### 6) Weibliche Geschlechtsorgane.

Sarkome des Uterus sind meist weiche Geschwülste in der Schleimhaut dieses Organs. Oft sind sie über grössere Strecken diffus verbreitet, oft als kleinere geschwulstartige Massen in die Höhle hereinragend. Die Formen, die hier zur Beobachtung kamen, sind neben Myxo-Sarkomen vorzugsweise Glio-Sarkome und dann auch solche, die Mischgeschwülste von Sarkom und Carcinom (Virchow) darstellen.

Sarkome der Eierstöcke sind selten. Fibrome und Kystome beherrschen hier das Feld. Die eigentlichen Sarkomformen sind meist derbe, faserzellige, grosse Geschwülste.

---

*) Die Neigung dieser Gebilde zu primären Sarkomen ist sehr gering. Ebenso zu Metastasenbildungen, denn sie werden oft genug übergangen. Doch sind secundäre Sarkome beobachtet worden. (Langenbeck. — C. O. Weber. — Förster.)

### 7) Gehirn und Hüllen.

Virchow unterscheidet harte und weiche Formen. Die ersteren sollen ausser fibrösen solche bis zu knorpelhartem Bau zeigen, die gleichmässig dicht, bläulichweiss, rundlich oder höckerig sich darstellen. Die weichen gleichen Myxo- und Gliosarkomen mit sehr blassen Zellen und weisslich graulicher Farbe. Während die ersteren wenig Gefässe führen, sind diese reich daran, ja zeigen oft telangiectatischen Charakter. Doch sollen sie wenig zu Blutung neigen. Sie befallen meist die tiefer gelegenen Partien (Grossgehirnganglien) des Gehirns, gehen aber nicht über die Organgrenze hinaus.

Sarkome der Dura mater stellen eine Form des sogen. Fungus durae matris vor. Sie entstehen meist an der innern Seite der Dura, in der Nähe des Türkensattels, greifen nach aussen in den Knochen ein, verbinden sich dagegen selten mit dem Gehirn. Dagegen ist der Durchbruch nach aussen häufig.

Sarkome der Dura mater spinalis sind erwähnt von Virchow, Wilks.

Sarkome der Arachnoidea kommen dagegen wieder häufiger am Rückenmark als am Gehirn vor. Sie greifen oft in die Organe tief hinein.

### 8) Sarkome der Orbita.

Sowohl für die ungefärbten, wie gefärbten primären Orbital-Sarkome kann man zwei Formen unterscheiden.

a) Sie gehen vom Fettgewebe hinter dem Auge aus.

Sie drängen den Bulbus mit ihrem Wachsthum aus der Orbita und wuchern schliesslich nach aussen durch die Conjunctiva; anderemal greifen sie auch nach rückwärts in die Schädelhöhle. Es sind Myxo-, Glio- und Melanosarkome beobachtet.

b) Sie gehen von der Chorioidea aus.

Meist Spindelzellen-Sarkome. Die ungefärbten nehmen vielleicht in manchen Fällen vom weniger pigmentirten Theil der Aderhaut ihren Ursprung, doch sind sie auch am pigmentirten Gewebe beobachtet worden (Virchow). Die Melanosarkome dieser Art nehmen ihren Ursprung im pigmentirten Bindegewebe der Chorioidea. Ihr späterer Verlauf ist meist mit Netzhautablösung verbunden. Sie greifen sowohl nach rückwärts in Sehnerven und in die Schädelhöhle als nach vorwärts und aussen, indem sie mit der Sclera verwachsen und diese schliesslich perforiren.

### Ueber Entwicklung und Bau.

Stromeyer. Handb. der Chirurgie. I. p. 246. Freiburg. 1846.

Lebert. Physiol. pathol. II. 1845. p. 120. 125. 185. — Abhandlungen aus dem Geb. der pract. Chir. etc. 1848. p. 152—241. — Traité d'Anat. patholog. T. I. p. 185.

Joh. Müller. Archiv für Anat. und Physiol. 1843. p. 396. — Ueber den feineren Bau der Geschwülste. Berl. 1838. p. 6. 21. 22. Taf. II. Fig. 16. 17.

Robin. Compt. rend. de Biolog. 1849. p. 119.

Virchow. Medic. Reform. 1849. Nr. 51. p. 271. — Würzburger Verhandlgn. I. 1850. p. 83. 86. 138. 140. 190. 460. 470. II. 1851. p. 73. 156. VII. 1856. p. 143. — Gesammelte Abhandlgn. p. 730. — Cellular-Pathologie. 3. Aufl. p. 13. 39. 108. 111. 164. 166. 200. 216. 284. 450. 451. — Deutsche Klinik. 1860. p. 169. — Archiv. I. 147. 195. 196. 470. — III. 224. — IV. 530. — V. 405. — VI. 552. — XIV. 47. — XIX. 237. — Krankh. Geschw. p. 172.

Paget. Lectur on surg. path. Lond. 1853. Vol. II. p. 151. 152. 212.

A. Förster. Handb. der allg. path. Anat. Leipz. 1855. p. 219. — Handb. der path. Anat. Leipz. 1865. I. p. 380. — Atlas der mikroskop. path. Anat. Taf. XX. Fig. 5.

Schuh. Path. u. Therap. d. Pseudoplasm. Wien. 1851. p. 411. 442.

B. Beck. Pseudoplasm. Freib. 1857.

Wedl. Path. Histologie. p. 452. 461. Fig. 93.

G. Simon. Hautkrkh. Berl. 1851. p. 231. 267. Taf. V. Fig. 23. 24.

R. Maier. Berichte der Freiburg. naturf. Gesellsch. I. 1858. Nr. 30.

C. O. Weber. Chir. Erfahrung. u. Beob. Berlin. 1859. p. 368. — Virch. Archiv. XXIX. p. 100.

Billroth. Die Einth., Diagn. und Prog. der Geschw. Berl. 1859. — Virch. Archiv. IX. p. 179. XVII. 20. 60. 84. 85. 88. — Beiträge zur pathol. Histolog. p. 94. 105. Taf. III. — Langenbeck's Archiv. XI. p. 244.

Rokitansky. Path. Anat. 3. Aufl. I. 290. 291. Fig. 117. 118. 120.

Grohe. In Vidal-Bardeleb. Chir. 1863. p. 524. 538. 551. — Virch. Archiv. XIX. p. 209. Taf. 8. — XX. p. 307.

v. Recklinghausen. Virch. Arch. Bd. XXIX. p. 157.

Lambl. Aus dem Franz-Josef's-Kind.-Spit. 1860. p. 193. 203. 243. Taf. 12. 20.

Senftleben. Archiv für klin. Chirurg. Bd. I. 1861. p. 111. 118. — II. 1867. p. 140. 159.

Lücke. Virch. Arch. Bd. 24. 1862. p. 188.

Ueber das Vorkommen.

A. Cooper und B. Travers. Surg. ess. Lond. 1818. Pl. I. p. 18. 155. 165. Pl. IX.

A. Cooper. Observ. of the struct. u. diseas. of the test. London. 1830. — Darstellg. der Krankh. der Brust. Deutsch. Weimar. 1836. p. 9.

Dupuytren. Klin. und chir. Vorlesg. Deutsch. Leipz. 1834. II. 2. p. 23.

Joh. Müller. Ueber den fein. Bau der Geschw. — Archiv. 1843. p. 414. 417. 426.

Kussmaul. Zeitsch. für rat. Med. Bd. VI. p. 92.

Virchow. Archiv. I. 197. 199. 224. 295. III. 224. IV. 531. IX. 619. XIV. 48. 49. — Würzb. Verhandlg. I. 197. — Deutsche Klinik. 1860. S. 208. — Verhandlg. d. Berl. geb. Ges. 1860. XII. p. 22. — Krankhafte Geschwülste. II. 289 u. flg.

Förster. Atlas der path. Anat. p. 42. Taf. II. Fig. 5. p. 56. Taf. X. Fig. 3. 4. Supp. 6. Taf. XX. Fig. 5. — Wien. med. Woch.-Schrift. 1858. Nr. 9. p. 131. — Handb. der path. Anat. Leipz. 1863. II. 482.

Wilks. Guy's Hosp. Rep. 1857. Ser. III. Vol. III. p. 151. Pl. IV. Fig. 12. 1858. Ser. III. Vol. IV. p. 36. — Transact. of the path. soc. London. 1856. Vol. VI. p. 37.

Rokitansky. Lehrb. der path. Anat. 1858. II. 265. Fig. 107.

Gerlach. Der Zottenkr. u. das Osteoid. Mainz. 1852. S. 38. — Zeitschr. für rat. Med. 1847. Bd. VI. p. 377.

Birkett. Guy's Hosp. Rep. Ser. III. Vol. III. p. 338. — Vol. IV. p. 263.

Billroth. Beitr. zur path. Histol. p. 91. Taf. 3. Fig. 12. — Virch. Arch. XVIII. p. 59. Taf. II. Fig. 8.
Wedl. Path. Histol. S. 533.
Albert. Atl. d. path. Anat. Abth. I. Taf. 3. Fig. 4.
Lebert. Virch. Arch. Bd. III. p. 482.
Langenbeck. Archiv für Klin. Chirurg. I. S. 11. — Deutsche Klinik. 1860. p. 474.
Paget. Lect. on surg. path. 1853. Vol. II. p. 158. Fig. 16. 18.
Volkmann. Bemerkg. üb. ein. v. Krebs zu trennend. Geschw. p. 32.
Grohe. In Vidal. Bardeleb. Chir. 4. Aufl. X. 538. 558. — Virch. Archiv. XXII. p. 451.
Senftleben. Arch. f. Klin. Chir. 1861. I. 124. 126. 142—145.
C. O. Weber. Chir. Erfahrung. p. 364. 366. — Sitzgsber. der niederrh. Ges. in Bonn. 1863. p. 150.
v. Gräfe. Arch. f. Ophthalmolog. Bd. IV. 2. p. 223. — VII. 2. p. 38. 211.
C. Mayer. Verhdl. d. Berl. geburtsh. Ges. 1860. XII.
Louis Mayer. Ebend. XIV. 21.
E. Wagner. Arch. d. Heilkd. 1862. p. 91.

## 2. Die Granulome.

Wir haben also hier ein Gewebe vor uns, das am meisten noch dem Granulationsgewebe verglichen werden kann, aber nie zu weiterer Entwicklung gelangt, namentlich nie zu Bindegewebe wird. Wie es vorzugsweise aus transitorischen Elementen, den Zellen, besteht, so hat es auch einen vergänglichen Bestand, es neigt das Gewebe zu Zerfall, Erweichung. Ulceration. Es sind Neubildungen, die besonders gern im Gefolge von Allgemeinerkrankungen sich bilden und auf diesen stehend örtliche Vorgänge setzen, die den entzündlichen Charakter haben. Sie gehen wohl ausschliesslich vom Bindegewebe aus und dessen Gefässen. Theilungen der Kerne und Zellen dieser Gewebe in fortgesetzter Folge bis zur Erzeugung von kleinen, runden, jungen indifferenten Zellformen leiten diese Vorgänge ein. Es sind im Ganzen kleine Zellen, doch kommen auch grössere Formen vor, von der Grösse der Schleim-, lymphatischen und Eiterzellen. Vorzugsweise sind es Rundzellen, es finden sich aber auch Spindel- und Netzzellen. Die Intercellularsubstanz variirt zwischen schleimiger, gallertiger und faseriger Beschaffenheit. So ist auch die äussere Form und makroskopische Beschaffenheit sehr different. Als besondere Formen haben wir hier einzureihen:

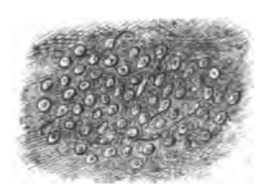


Abbildung 50.
Elemente aus einer granulösen Bildung der Conjunction. Vergr. 220.

### a) das örtliche einfache Granulom.

Dahin gehören die oft übermässig wuchernden Granulationen der Wundflächen, dahin die Granulationen der fibrösen (Gelenkbänder, tumor

albus, Sclera, Albuginea des Hodens) und sehnigen Gebilde, des Periostes. Ferner kann man hier einreihen manche fungöse Auswüchse von Schleimhäuten. Die Excrescenzen am Zahnfleisch, granulöse Bildungen an der Conjunction, die Papula rebellis, das Chalazion.

b) das syphilitische Granulom*). Das Syphilom (E. Wagner.) Gummigeschwulst. Tumor gummosus. Tuberculum syphiliticum.

Die constitutionelle Syphilis bewirkt bekanntlich eine Reihe von örtlichen Vorgängen, die man früher in eine Zeitscala von primären, secundären und tertiären Affectionen einreihte, die man aber nach den Untersuchungen Virchow's besser in Processe leichtern, reinen irritativen Charakters und in schwere, complicirte und specifische Vorgänge eintheilt, entsprechend den mehr geringern im Anfang der Lokalerkrankung sich einstellenden Reizzuständen gegenüber den meist spätern intensiven Einwirkungen, denen dann auch specifische Leistungen entsprechen. Zu diesen letztern Bildungen gehört die oft geschwulstartige Anschwellung an der Oberfläche und in der Tiefe der Organe, der ihrer oft elastischen Consistenz wegen der Name Gummigeschwulst gegeben wurde.

Die Syphilome stellen meist knotenartige Anschwellungen von Erbsen- bis Kirschengrösse, seltener von Wallnuss- oder gar Faustgrösse dar. Ausser dieser mehr umschriebenen Form kennt man auch das Auftreten als rein diffuse Infiltration. Das Gummigewächs ist bald ein weiches, bald ein festes. Ersteres, vorzugsweise gern an äussern Organen auftretend, ähnelt nicht selten einer Schleimgeschwulst, hat eine zähflüssige, gallertige Consistenz von weisser oder gelblicher Farbe, oft auch ist es ähnlich wie Granulationen bis zum Zerfliessen weich. Die festeren Formen, im Allgemeinen mehr in den innern Organen, zeigen ein fleischiges, graurothes, mässig feuchtes Gewebe. Beide haben als vorherrschende Elemente Zellen und Kerne. Die weichen enthalten in einer schleimigen Grundsubstanz

*) Förster hat sie unter die Lymphzellengeschwülste mit den Lepraknoten und dem Tuberkel zusammengestellt. Ich folge der Eintheilung von Virchow und theile sie den Granulationsgeschwülsten zu. E. Wagner hat einen besondern Namen dafür vorgeschlagen. Es ist allerdings wahr, dass man damit ein aetiologisches Eintheilungsprincip einschmuggelt, während sonst nur das histologische füglich Berechtigung hat, — aber die Kürze ist empfehlend. — Bezüglich der Stellung dieser Geschwülste im Systeme ist bis jetzt eine Concordanz der Forscher in diesem Kapitel nicht möglich gewesen. Virchow reiht sie den Geschwülsten mit granulationsähnlichem Baue ein. E. Wagner, der besonders auf die Untersuchung junger Geschwulstformen in der Beurtheilung der Sache grossen Werth legt, ist geneigt, eine Eigenartigkeit derselben anzunehmen, da diese Geschwülste mit keiner der bekannten Neubildungen übereinstimmen. Die Zellen des Syphiloms ähneln am meisten denen bei Typhus, Leukaemie, Tuberkulose, Lupus vorkommenden; die ganze Neubildung hat, wie E. Wagner angibt, die meisten Analogien mit der Eiter- und Tuberkelgeschwulst einerseits und dann mit dem Krebs andrerseits. Die wenigen Präparate, die ich bei dem Mangel an Material gewinnen konnte, liessen mich die Neubildung als zwischen Granulom und Lymphom stehend, erkennen.

rundliche und granulirte Zellen, oft fehlt auch erstere und die mit einander verschmolzenen Zellenkörper bilden eine homogene weiche Masse, in der Kerne zu sehen sind, was Robin wohl zur Annahme von einer Zusammensetzung nur aus Kernen veranlasste. Doch gibt auch E. Wagner an, dass junge Syphilome sowie die peripherischen Theile älterer meist nur aus Kernen bestehen oder aus Kernen und einzelnen Zellen. Die Zellen stellt E. Wagner den einkörnigen farblosen Blutkörperchen zunächst. Ihre Gestalt ist meist rund, bisweilen länglich rund oder durch Abplattung eckig. Der Inhalt mässig granulirt. Die festern zeigen in einer leichtfaserigen Grundlage runde, Spindel- oder Netzzellen, aber in solcher Masse, dass die Grundsubstanz nur schmale Trennungslinien zwischen den zelligen Elementen schafft. Daher kommt es gewöhnlich, dass die einzelnen Zellen wie in feinen Maschen der Grundsubstanz eingelagert sind, auf welche isolirte Lagerung E. Wagner als besondere Eigenthümlichkeit aufmerksam macht.

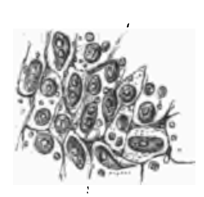


Abbildung 51.

Fasernetz mit Zellen aus einem Syphilom der Haut. Vergr. 320.

Dadurch gewinnen manche Bilder Aehnlichkeit mit dem Bau lymphatischen Gewebes, nur dass bei diesem die Grösse und Form der in die Maschen eingebetteten Rundzellen einen constanten Charakter hat.

In diesen, namentlich den von vornherein weichen Bildungen nun kann die Kern- und Zellentheilung so energisch fortschreiten, dass schliesslich eine vollständige Verflüssigung eintritt und von dem Eiter sich die Masse eigentlich nur dadurch unterscheidet, dass doch immer noch etwas cohärentere Zwischensubstanz sich vorfindet. Aber manche Formen der Oberfläche wie der Tiefe präsentiren sich vollkommen wie Abscesse. Ist das Bindegewebe reichlicher, sind die Alveolenbildungen schärfer ausgeprägt, so kann dadurch das Syphilom in seinem Bau bald mehr dem Lupus, bald dem Carcinom näher rücken. Anderemal werden zwar auch reichlich Zellen weiter producirt, aber sie gehen bald wieder zu Grunde, durch einfache Atrophie, vorzugsweise durch fettige Metamorphose. So bilden sich käsige Massen (namentlich zuerst central) in solchen Geschwülsten aus, die später entweder wieder zur Resorption gelangen oder längere Zeit liegen bleiben und von derberen Schichten umgeben werden oder endlich es kommt zu Erweichungen, zu Verschwärungen. — Ausbreitungen in die Nachbarschaft sind beobachtet, Metastasen aber scheinen bei dieser Bildung nie vorzukommen. Dagegen ist die Ausdehnung in dem einzelnen Organe eine oft sehr mächtige, so in der Haut durch Corium, Fettgewebe, Musculatur bis in das Periost und Knochen.

Vorkommen*).

1) Knochen.

Die oberflächlichen periostealen Bildungen (namentlich an exponirten Skelettheilen, Schädeldach, vordere Seite der Tibia) sind bald weich (Abscess) bald fest (speckig). Resorptionen, fettige Metamorphosen, Verkäsungen und Ulcerationen sind beobachtet. Nicht immer bleibt bei diesen Vorgängen in den innern Schichten des Periostes der Knochen intact, sondern oft sieht er aus, als ob eine abgelaufene Caries Substanzverluste an ihm hervorgebracht habe, ein Beweis, dass die Wucherungs- und späteren Resorptionsprocesse auch ihn betroffen hatten. Da bei dieser vermeintlichen Form von Caries aber keine eiterige Einschmelzung zu beobachten war, erhielt sie den Namen Caries sicca.

Die tiefern im Knochen und Markgewebe verlaufenden Processe setzen nicht selten noch schwerere Eingriffe. Namentlich bewirken die syphilitischen Bildungen und deren käsiger Zerfall im Mark und spongiösen Knochengewebe nekrotisches Absterben von Knochenpartien, die durch ringsum greifendes Granulationsgewebe sequestrirt werden.

2) Haut.

Man kann eine Reihe von Formen unterscheiden, die in ihrem Sitz von der Oberfläche nach der Tiefe verschieden sind.

a) der indurirte Chancre.

Er geht hervor

α) aus einer Excoriation, über der sich ein Bläschen, eine Pustel, bildet. Der Grund indurirt sich nachträglich, und so entsteht secundär ein Knoten.

β) aus einem primären Knoten, Tuberculum, das ein Granulom repräsentirt.

Durch starke Wucherung brechen diese Knoten auf und es zeigt sich ein nekrotisch zerfallenes Gewebe, Detritusmasse. Ist der Zerfall der Gewebe sehr energisch, so bildet sich der sog. fressende Charakter (phagedänische Form) dieser Geschwürsbildung aus.

b) das Condyloma latum. Schleimpapel, Schleimtuberkel.

Gegenüber dem spitzen Condylom (Condylom acuminatum), das, ein nicht specifisches einfach irritatives Product, in der Cutis mit überwiegendem Antheil von gewucherten Oberhautgebilden sitzt, ist das breite Condylom das specifische Erzeugniss venerischer Erkrankung. Es hat seinen

*) Ich verweise hier auf die vorzüglichen und ausführlichen Arbeiten von E. Wagner in seinem Archiv der Heilkunde (IV. Band) und auf das Werk von Virchow, die krankhaften Geschwülste.

Sitz in der Cutis, namentlich im Papillarkörper mit nur unwesentlicher Oberhauterkrankung. Die Stätte der Bildung ist besonders gern an den Uebergangsstellen von Haut in Schleimhaut. Bei dem Zerfall der Theile, der Erweichung, bildet sich das condylomatöse Geschwür.

c) das Tuberculum.

Man kann es als ein noch wenig entwickeltes Syphilom, dieses dagegen als das eigentliche Gummigewächs bezeichnen, das in der Dicke der Cutis sitzt und bald einzelne, isolirte, knotige, tuberöse Formen, bald in Haufen beisammen liegende Bildungen zeigt. Es geht gewöhnlich schnell in Verschwärung über, bildet tiefe Geschwüre und oft werden die Narben wieder der Sitz neuer Erkrankung.

d) tiefe, im Unterhautbindegewebe sitzende Formen

haben die grösste Aehnlichkeit mit sog. kalten Abscessen. Das lockere Bindegewebe wandelt sich in eine weiche, zellenreiche, zerfliessliche Masse um.

3) Digestionstractus.

In der Schleimhaut des Pharynx (wie in dem des Larynx) finden sich oft ähnliche Schleimpapeln wie in der Haut; manche davon nehmen durch Betheiligung lymphatischer Elemente markigen Charakter an und sind von lymphatischen Geschwülsten oft nicht zu trennen (syphilitische Bubonen). Auch im Oesophagus, Magen (selten), Mastdarm, sind sie beobachtet. Praktisch wichtig sind die durch Geschwürsbildung und spätere Narbenbildung gesetzten Stenosen.

4) Lymphdrüsen.

Ausser den nicht hierher gehörigen Tripperbubonen und der bei Lues venerea vorkommenden amyloiden Degeneration dieser Gebilde haben wir also den syphilitischen Bubo, der wieder (Ricord) zu unterscheiden ist als

a) Bubo des einfachen Chancre,
kommt nur an oberflächlichen Drüsen vor und überschreitet niemals die erste Drüsenkette. Die Form ist bald eine einfache, bald eine purulente Adenitis.

b) Bubo des indurirten Chancre, specifischer, indolenter Bubo. Er zeichnet sich durch multiples Auftreten auch in entfernten Drüsengruppen aus und durch seine geringe Neigung zu Eiterung.

5) Das Gummigewächs innerer Organe. Viscerale Syphilis.

Die Bildungen, denen wir hier begegnen, zeichnen sich einmal durch derbere Formen aus und dann durch die Neigung zu centraler käsiger

Metamorphose. Gerade an den hier zu erwähnenden Organen lassen sich die von Virchow nachgewiesenen unter syphilitischem Einflusse stehenden stufenweisen Erkrankungsvorgänge demonstriren, die einerseits in die Gruppe der leichten Reizungszustände mit einfachen Hyperplasien zerfallen, deren Resultat meist fibröse Indurationszustände sind und andrerseits in die Formen specifischer Leistungen bei intensiverem Reiz, der Bildung des Gummigewächses.

a) Syphilom der Leber.

Neben einer syphilitischen Perihepatitis und einer einfachen interstitiellen Hepatitis steht noch die gummöse Hepatitis (Dittrich). Das Gummigewächs der Leber ist ein oberflächliches (eine strahlige Depression setzt sich von der Oberfläche als schwielig narbiges Gewebe nach einwärts fort und in diesem liegt der rundliche oder höckerige oder mit Ausläufern versehene Knoten) und ein tiefes (mit portalen Ausstrahlungen oder stärkeren Pfortaderästen in Verbindung stehend).

b) Gummigewächse der Milz, der Nieren, der Thymus (oft in Form von Abscessen auftretend, namentlich bei congenitaler Syphilis der Neugeborenen), der Nebennieren, des Pankreas.

c) Gummigewächs der Hoden.

Die Orchitis syphilitica ist

α) eine einfache

als Periorchitis oder als chronisch interstitielle Entzündung mit Schwielenbildungen.

β) eine gummöse

mit der Bildung des gelben Knotens, oft inmitten von schwieligem Gewebe liegend.

d) syphilitische Affection der Muskeln.

Auch hier neben den einfach fibrösen (narbigen Schwielenbildungen), die eigentliche gummöse Form. Vorzugsweise gern an den obern Extremitäten, Nacken und dem Hals. Es kommt die Neubildung als infiltrirte und als umschriebene vor. Von andern Stellen sind noch zu nennen: das Diaphragma, die Zunge und das Herz (Virchow). Die Formen der einfach fibrösen Indurationen neben der eigentlich gummösen Bildung lassen sich auch hier unterscheiden. An den Gefässen erwähnt Virchow der Endoarteriitis deformans.

e) syphilitische Geschwülste des Central-Nerven-Apparates.

Die gummösen Bildungen kommen am Gehirn, Rückenmark und den Nervenwurzeln vor und gehen theils von den Häuten der Hüllen, theils von der Neuroglia aus.

α) Dura mater des Gehirns

bald an der äussern Seite (periosteale Pachymeningitis externa), bald an der innern (arachnoideale, Pachymeningitis interna) finden sich diese Neubildungen. Die periostealen Formen erzeugen neben Hyperostosen, Exostosen, die eigentlichen Gummata in umschriebener Form oder es tritt die Bildung mehr diffus als beträchtliche Wucherung der Hirnhaut auf. In beiden Fällen pflegt der Knochen selbst mit afficirt zu sein, bald in Form der Caries sicca (umschriebene Form), bald in Form von Atrophie der innern Schädelfläche (diffuse Form), bald auch in noch schwereren Veränderungen.

Die arachnoidealen Formen setzen feste, fibröse, rundliche Knoten mit käsigem Kern, namentlich an der Convexität des Grosshirns, aber auch an der Basis (sella turcica). Auch hiermit sind oft Knochenleiden verbunden.

β) Pia mater des Gehirns.

Neben chronischen allgemeinen Entzündungen mit Verdickungen der Haut, die oft zu Einschnürungen und Atrophien der Nervenwurzeln führen, kommt auch das Gummigewächs vor, das sowohl nach aussen (Knochen) als gegen die Gehirnsubstanz hin Impressionen veranlassen kann.

γ) Gehirnsubstanz.

Peripherisch (oben und an der Basis. Varolsbrücke. Pedunculi cerebri) und in der Tiefe hat man die Gummata beobachtet. Sie stellen bald weiche, gallertige Massen dar mit käsigem Kern, bald sind dieselben härter, oft von schwieligen Einkapselungsschichten umgeben.

δ) Am Rückenmark (E. Wagner) und dessen Häuten (Wilks), so wie an den cerebralen Nervenwurzeln sind diese Bildungen ebenfalls beobachtet.

f) Am Auge (Iritis gummosa. Condylome der Iris. Alfred v. Gräfe. Colberg) und am Ohr.

g) Respirationsorgane.

Ausser den Condylombildungen im Larynx (über den Stimmbändern), die in der markigen Form aufzutreten pflegen (Virchow) und zu Geschwürsbildungen oft in grosse Tiefen (Perichondritis) führen, sind auch an den Lungen selbst syphilitische Affectionen beobachtet. Zu den einfach irritativen Formen syphilitischen Ursprungs rechnet Virchow gewisse fibröse Formen der Pleuritis, der Pneumonie, der Peribronchitis, gewisse catarrhalische Pneumonien und Bronchopneumonien (congenitale Alveolarcatarrhe, weisse Hepatisation bei todtgeborenen Kindern), und endlich gewisse braune Indurationsformen bei Erwachsenen (ohne Complication von Herzfehlern). Zu den specifischen Formen wären zu rechnen:

α) multiple chronische indurative Pleuro- und Bronchopneumonien.

Sowohl an den Bronchien der Oberfläche als der Tiefe der Lunge finden

sich derbe, schwielige Heerde oft von knotig knolligem Charakter. Sie sind meist hart, oft pigmentirt und schliessen central verkäste Stellen in sich.

β) lobuläre käsige Pneumonien
die syphilitische Phthise (Virchow).

b) an den Eihäuten.

Virchow hält es für fraglich, ob der kindliche Theil der Eihüllen primär afficirt wird, dagegen sei die secundäre Veränderung häufig und die Störung sitze in den mütterlichen Abschnitten. Er gibt an, dass die Endometritis decidualis die Erkrankungen ebenfalls in den leichtern und schwereren Formen erkennen lasse, wie das für sämmtliche Lokalprocesse bei der Lues von ihm nachgewiesen wurde. Die einfache diffuse Form bildet Verdickungen, fibröse Indurationen am häufigsten an der Placenta, welche leicht zu Atrophien der Zotten führen. Die mehr umgrenzte Form bringt Wucherungen, welche bald mehr den papulösen und condylomatösen, bald den gummösen Charakter haben (Virchow).

Im höchsten Grade interessant ist die Zusammenstellung der beiden Bilder einerseits des Gesammtverlaufes der Lues, andererseits der Lebensgeschichte bösartiger Tumoren (Virchow). Auch bei der Lues beginnt die Erkrankung örtlich und der indurirte Chancre steht dem primären Mutterknoten einer bösartigen Geschwulst vollkommen parallel. Darauf folgt die Infection der Lymphdrüsen (Bubonen) und des Blutes und in dritter Linie stehen dann wieder zahlreiche Lokalerkrankungen, theils leichterer, theils schwererer Art und die letzteren (Gummigewächse) haben also die vollendete Bedeutung der Metastasenbildung.

Ricord. Traité prat. des malad. vénér. Paris. 1838. — Clin. iconograph. de l'hôp. des vénér. Paris. 1851. — Leçons sur le chancre. Paris. 1860.
Dittrich. Prag. Viert.-Jahr.-Schrift. 1845. Bd. IV. — 1849. Bd. I. II. — 1850. Bd. II.
Lebert. Compt. rend. de la soc. de Biolog. 1852. T. II. — Hdb. d. pract. Med. I. p. 370.
Rheiner. Virch. Arch. V. 1853. p. 534.
Duchek. Prag. V.-J.-S. Bd. 37. 1853.
F. Weber. Beil. z. path. Anat. d. Neugeb. Kiel. 1852.
Virchow. Arch. Bd. XV. der Aufsatz über constitutionelle Syphilis, der zuerst die path. Anat. dieses Gegenstandes schuf. pag. 322. — XXI. p. 118. — Tagebl. der naturforsch. Versammlg. zu Tübing. 1853. Nr. 6. — Cellularpathol. 3. Aufl. 158. 176. — Gesammelte Abhdl. 1856. p. 595. 633. — Deutsche Klinik. 1860. Nr. 21. 48. — Krankh. Geschw. II. 387.
Lorinser. Wien. med. Wochenschr. 1858. Nr. 19. 21.
Stellwag v. Carion. Ophthalm. Erlang. 1855. II.
Ziemssen. Virch. Arch. XIII. 1858. p. 210. 376.
v. Graefe. Deutsche Klin. 1858. Nr. 21.
C. Hecker. Verhdl. d. Berl. geb. Ges. 1854. VIII.
E. Wagner. Arch. d. Heilk. IV. p. 1. 161. 221. 356. 430.
Rühle. Die Kehlkopfkrankh. Berl. 1861.
C. O. Weber. Sitzgsber. d. niederrh. Ges. zu Bonn. 1864.
Auspitz. Ztschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien. 1864. Bd. II.
H. Zeissl. Lehrb. d. const. Syph. Erlang. 1864.

Kussmaul. Unters. über den constit. Mercurls. u. s. Verhältn. zur constit. Syph. Würzb. 1861.
Biermer. Schweiz. Ztschr. f. Heilk. Bd. V. 1862.
L. Meyer. Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. XVIII.
P. C. Hase. De ostitide gummosa. Diss. Hal. 1864.
Michaelis. Virch. Arch. XXIV. 1863. — Zeitschr. d. Gesellsch. d. Wien. Aerzte. 1856.
Birkett u. Wilks. Guy's Hosp. Rep. 1862. Ser. III. Vol. V. — 1863. Ser. III. Vol. IX.
Wilks. Transact. of the path. soc. IX. in Schmidt's Jahrb. 107. p. 183.
Budd. Die Krankh. d. Leber. deutsch v. Henoch.
Förster. Würzb. med. Zeitschr. 1863. Bd. IV. — Handb. d. allg. path. Anat. 1865. p. 451.
Bamberger. Virch. Handb. d. spec. Path. Erlang. 1864. VI. 1.
Senftleben. Arch. f. Klin. Chir. Bd. I.
Griesinger. Arch. d. Heilk. 1860.

### c) das lepröse Granulom. Lepraknoten.

Die gewöhnliche Form des früher über ganz Europa verbreiteten, jetzt nur noch in dessen nördlichsten Ländern vorkommenden Aussatzes ist die mit der Bildung von Knoten, Knollen auftretende Lepra tuberosa. Ihr gewöhnlicher Sitz ist die Haut, aber auch im subcutanen Gewebe, dann in Schleimhäuten und selbst im Parenchym der Organe. Ueberhaupt ist die Haut die hauptsächlichste Stätte der Lokalaffectionen in den verschiedenen Formen dieser Krankheit und auch meist der erste Angriffsort. Hyperaemische Flecke (Lepra rubra) mit Verdickungen und Schwellungen der Haut kommen bei der glatten wie knotigen Form vor. Nach diesen Vorläufern kommt es zur Bildung der Knoten. Die Flecken schwellen mehr an, gedeihen zu Haselnuss-, ja Wallnussgrösse mit breiter Basis und glatter Oberfläche. Später werden sie blasser und weicher, selbst fluctuirend. Die Knoten stehen bald vereinzelt, bald in Haufen. Nach Virchow's Untersuchungen rühren diese Anschwellungen von jungen Gewebsgranulationen her, die einerseits bis an die Oberhaut reichen und andrerseits tief in das Unterhautgewebe eingreifen. Die Masse besteht aus Zellen, spindel-, sternförmigen und runden, nur durch geringes Zwischengewebe getrennt, das durch die fortschreitende Wucherung der Zellen immer spärlicher wird. Diese Knoten bleiben oft lange unverändert. Bei geringer Zahl und Ausbildung derselben findet auch völlige Rückbildung derselben statt.

Dahin gehört die sog. Lepra maculosa, (Morphaea, Miselsucht), die keine eigentlichen Knoten hat, sich aber durch fleckige Veränderungen der Haut (Morphaea, alba, nigra) auszeichnet.

Anderemal, namentlich auf äussere Einwirkungen, erweicht der Knoten und es bildet sich das lepröse Geschwür.

Von den Schleimhäuten werden ergriffen: die der Augen, der Nase, des Mundes, des Kehlkopfes. Auch hier kommen bald mehr knotige, bald infiltrirte Granulationen, auch hier Erweichungen und Ulcerationen vor, die oft sehr tief gehen. An die Vernarbung schliessen sich nicht selten stenotische Zustände.

Wichtig ist noch die Affection der Nerven. Es treten hier die Wucherungen zwar nicht geschwulstartig auf, aber in grosser und gleichmässiger Ausdehnung über lange Strecken. So entstehen an den peripherischen Nerven, bald an den Stämmen, bald im Verlaufe, diffuse Auftreibungen, spindelförmige Verdickungen. Ja auch am Rückenmark sollen sich an dessen Häuten solche diffuse Entzündungen ausbilden.

Diese Form ist natürlich anfangs mit bedeutenden Schmerzen, später mit Anaesthesie verbunden und stellt die Form der Lepra anaesthetica dar. Mikroskopische Untersuchungen zeigen die entsprechenden Veränderungen im Neurilem und Atrophie der Nervenprimitivfasern (Virchow).

Zu erwähnen ist endlich noch, dass man lepröse Erkrankungen der Lymphdrüsen (lepröse Bubonen) beobachtet hat, ja dass auch eine viscerale Lepra vorkommt (Virchow). Der Hoden ist bis jetzt der einzig beobachtete Sitz.

Danielsen u. Böck. Om spedalskhed. Christiania. 1847. — Französisch: Traité de la Spedal. Par. 1848.
Virchow. Arch. XVIII. XX. — Deutsche Klin. 1860. 1861. — Amtl. Ber. üb. d. 35. Naturf. Versamml. in Königsb. 1861. — Krankh. Geschwülste.
Kjerulf. Virch. Arch. V. p. 13.
Wucherer. Virch. Arch. XXII. p. 345.
G. Simon. Hautkrankh. 1851.
Hirsch. Handb. d. hist. geogr. Path. 1860. I. p. 301 u. flg.

### d) das Granulom bei Rotz und Wurm.

Rotz und Wurm ist eine bei Pferden häufig vorkommende und auch auf den Menschen übertragbare Erkrankung. Nach den Untersuchungen neuerer Zeit und den Erfahrungen der ältern muss man „Rotz und Wurm nur als verschiedene Manifestationen oder Lokalisationen desselben Grundübels“ auffassen (Virchow). Beide können acuten und chronischen Verlauf nehmen.

Der erste Sitz des Rotzes ist die Nasenschleimhaut. Durch Infection bildet sich hier eine Anschwellung, ein Knoten, das specifische Rotzgewächs, der Rotzknoten. Wir haben auch hier durch Wucherung der Elemente die Bildung zahlreicher Zellen, die wie in den früher erwähnten Bildungen junge indifferente Zellen darstellen. Sie sind meist grösser und so zahlreich, während das Zwischengewebe schleimig, gallertig oder vollkommen zerfliesslich, dass das Ganze den Eiterbildungen oft sehr nahe steht. Sehr gerne brechen sie daher auch wie Abscesse auf, andere gehen in die gewöhnliche Ulceration über. Von dem ersten Rotzknoten aus geschieht dann die Infection der Nachbarschaft, darauf folgen Schwellungen der Drüsen, dann allgemeine Infection und endlich Metastasenbildung, namentlich in die Lungen.

Der Wurm entwickelt sich gern an der Haut des Halses, der Brust, bildet da bald einzeln stehende, bald in Reihen hintereinander liegende (wurmförmige) Anschwellungen Wurmknoten. Auch diese erweichen,

ulceriren. Auch hierauf folgt Anschwellung der Lymphdrüsen, oft verbunden mit Lymphangioitis. Endlich tritt wahrer Rotz in der Nase und den Lungen auf.

Der Rotz kann auch in der Form von Infiltrationen vorkommen und es können wie beim Wurm die Knoten auch einen sehr langsamen Verlauf der Entwicklung nehmen. Namentlich beim Wurm haben sie oft lange grosse Härte und Derbheit (chronischer Wurm).

Der Rotz auf den Menschen übertragen, erscheint meist als eine acut fieberhafte Krankheit, die in ihren Erscheinungen an den Typhus erinnert. Exantheme leiten die Erkrankung ein; daran schliessen sich phlegmonöse und carbunculöse Processe, es treten Muskelvereiterungen ein, die Lymphdrüsen schwellen an und endlich erscheinen, entschieden in der Bedeutung von Metastasen, umschriebene und diffuse Entzündungen in den Lungen, den Nieren, den Hoden, Milz, Leber und an den Gelenken.

Aber neben diesen Erscheinungen herlaufend tritt meist auch die Knotenbildung in den Schleimhäuten auf, namentlich am gewöhnlichen Sitz, der Nase, aber auch im Larynx und der Trachea.

Virchow. Spec. Path. u. Therap. Erlang. 1855. Bd. II. p. 405.
Erelt. Die Rotzdyscrasie u. ihre verwandt. Krankh. etc. Leipz. 1863.
Ravitsch. Magaz. für Thierheilkd. Bd. XXVII. — Virch. Arch. XXIII.
Zimmermann. Virch. Arch. XXIII.
Leisering. Zur path. Anat. des Rotzes. Dresd. 1863.

### 3. Die Lymphome.

Mit dem Namen Lymphgeschwülste müssen wir diejenigen Neubildungen bezeichnen, deren Aufbau und fertige Structur die anatomischen Charaktere der Lymphdrüsen aufweisen. Im Allgemeinen also gekennzeichnet durch Zellen, die in einem Netz von Bindegewebe eingelagert sind. Die Zellen haben Form und Grösse der Lymphkörperchen, die bindegewebigen Elemente bilden ein feines Netz (reticulum), dessen Maschen meist so eng sind, dass nur wenige Körperchen darin Platz finden. Doch variirt mit der Grösse der Maschen auch die Zahl der eingelagerten Zellen, so dass man auch mehr oder weniger grosse Häufchen beisammen findet und sehr oft sind die Maschenräume mit stärkeren Balkenbildungen zu den Alveolen erweitert, wie wir sie in der Rindensubstanz der Lymphdrüsen treffen. Immer aber bilden die Lymphkörper-

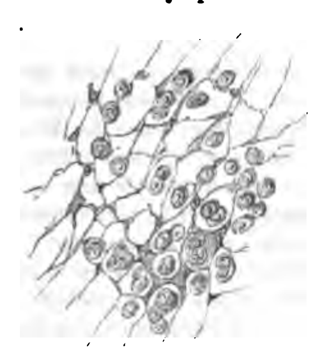


Abbildung 52.
Einfache hyperplastische Wucherung (hyperplastisches Lymphom) aus einer Mesenterialdrüse. Vergr. 320.

chen das Hauptcharakteristische und dann noch die besondere Art ihrer Lagerung. Man darf daher die Bezeichnung von lymphatischen Anhäufungen oder Anschwellungen, von lymphatischen Geschwülsten auch den Neubildungen nicht versagen, wo nur die Zellen sich vorfinden und das bindegewebige Reticulum fehlt.

Selbstverständlich müssen wir die Anschwellungen der Lymphdrüsen selbst ebenfalls hierher rechnen und es gibt dieses Verhältniss so recht deutlich wieder einen Beweis, wie schwer es in der Geschwulstlehre ist, eine Grenze zwischen einfach hypertrophischen und hyperplastischen Schwellungen und den eigentlichen Neoplasmen im engern Sinne zu ziehen. Wir bekommen nun dadurch gleich zwei Klassen dieser Lymphome, diejenigen

1) bei welchen durch Wucherung von präexistirenden lymphatischen Elementen die Geschwulst geliefert wird, hyperplastische Lymphome,

2) und diejenigen, wobei sie an Theilen des Körpers entstehen, deren normalem Bau lymphatische Elemente fremd sind, heteroplastische Lymphome.

Treten wir nun näher an die concreten Formen heran, so lässt sich die Masse des bis jetzt beobachteten Materials in zwei Abtheilungen auseinander halten, von denen die erste wieder Unterabtheilungen zeigt.

Das Erste sind die

1) Einfachen, gewöhnlichen Lymphome.

Wir begreifen darunter alle diejenigen Formen, wobei entweder schon vorhandene lymphatische Bildungen hyperplastisch zunehmen oder solche frisch an andern Orten entstehen, wobei aber weder in der Grösse oder Form der Zellen noch in dem gegenseitigen Verhältniss zwischen Zellen und Reticulum erhebliche Veränderungen sich ergeben.

Das Andere die

2) Lymphosarkome.

Solche Lymphome, bei denen durch Vergrösserung der Zellen und durch Uebermaass der Bildung eben dieses Verhältniss alterirt wird und dadurch derselbe Effect gegenüber dem einfachen Lymphom sich herausstellt wie bei Vergrösserung und Vermehrung der Parenchymzellen eines Fibrom, Chondrom, Gliom. Es ist Sache der Willkür, ob man diese Species hier oder anlässlich der Besprechung des Fibro-, Gliosarkoms etc. abhandelt.

### I. Einfache gewöhnliche Lymphome.

Hier nöthigt uns die praktische Erfahrung wieder zu unterscheiden solche Formen, die nur beschränktes örtliches Interesse haben und behalten und solche, die mit tiefern Ernährungsstörungen des ganzen Körpers in Beziehung stehen, die, wie man früher annahm, Ausflüsse einer allgemeinen lymphatischen Diathese, einer lymphatischen Dyscrasie sind.

1) Die einfachen Anschwellungen der Lymphdrüsen.

Es sind das also die Formen, die nur auf einzelne Drüsen beschränkt sind oder wenigstens nur auf die Drüsen einzelner kleiner Areale, die ferner selten weiter gedeihen als bis zu den Stadien entzündlicher Wucherung und die nie von secundären heteroplastischen Formen begleitet sind. Dahin gehören die dauernden Hyperplasien der Tonsillen, die Schwellungen der Thymus, die polypösen Hypertrophien der Follikel des Darms, gewisse Milztumoren (Fieberkuchen), die Anschwellungen der Submaxillar-, Jugular- und Cervicaldrüsen. Sie haben ein gleichmässiges, grau oder röthlich weisses, weich saftiges Aussehen und ebenso ist die Schnittfläche gleichmässig, weich. Consistenz und Saftreichthum wechselt übrigens je nach der Stärke und der Art der Wucherung, die wohl wieder von der Stärke des voraufgegangenen Reizes abhängt. Man trifft weiche, fast markige Formen und wieder solche, bei denen durch stärkere Entwicklung der bindegewebigen Elemente das Ansehen derb, wenig feucht, die Consistenz hart ist. Bei allen aber zeigt die mikroskopische Untersuchung Vermehrung der Lymphzellen, allerdings immer verbunden mit gleichmässiger Entwicklung des Bindegewebes. Ja letzteres hat die Neigung in seiner Entwicklung zu präponderiren und im Ganzen sind die harten, wenig feuchten Formen die gewöhnlichen und es liegt darin wohl der Grund der Thatsache, dass diese Drüsenschwellungen so selten in Erweichungen übergehen.

Diejenigen Formen, wobei die Zellen reichlicher entwickelt sind, zeigen auf Durchschnitten auch das homogene Aussehen nicht immer, sondern wie Nesterbildungen, uneben, höckerig und es sind das Formen, die offenbar die Uebergänge zu den Lymphosarkomen machen.

Dass diese Formen, auch ohne diese Uebergänge zu zeigen, nicht alle unschuldig sind, beweist eine Beobachtung, die ich gemacht habe, wobei auf die Entwicklung einfacher hyperplastischer Schwellungen der Mesenterialdrüsen Metastase in den Magen erfolgte.

2) Die complicirten Anschwellungen der Lymphdrüsen und die heteroplastischen Formen.

a) die leukaemischen Lymphome.

Die Bedeutung dieser zu der besondern Veränderung des Blutes und das Verhältniss der örtlichen Affectionen untereinander haben wir an einem früheren Orte abgehandelt. Es wurde dort gezeigt, wie die Milz oder die Lymphdrüsen oder beide als primäre Organleiden auftreten, ihren Einfluss auf die Beschaffenheit des Blutes ausüben, daran sich allmälig die Schwellungen aller Lymphdrüsen anreihen und endlich als dritte Folge davon Metastasen entstehen in den verschiedensten Organen.

Dabei behalten die Lymphdrüsen mehr als bei allen andern Formen der Schwellungen vollkommen ihr altes Aussehen. Es wird die Kapsel nicht verdickt, es entstehen keine Härten in der Drüse, daher auch die

Bahnen des Lymphstromes keine Hemmnisse erleiden. Jede einzelne Drüse bleibt als beweglicher Körper zu fühlen. Sie sind nur ausser ihrer oft beträchtlichen Vergrösserung sehr weich, grau weisslich von Farbe. Auf Durchschnitten lässt sich Rinden- und Marksubstanz noch unterscheiden und namentlich in ersterer ist die hyperplastische Wucherung der Elemente sehr weit gediehen, so dass oft die ganze Rindenschicht schliesslich nur eine weiche markige Masse darstellt. Fängt die Erkrankung mit der Affection der Lymphdrüsen an, so ist es gewöhnlich irgend eine peripherische, an der die Erscheinung des Schwellens zuerst beobachtet wird. Daran reihen sich dann nach und nach die anderen im Wege des Lymphstroms gelegenen, an die alle der Reiz auf diese Weise herangetragen wird. Aber schon hierbei sieht man oft Sprünge eintreten, dass z. B. von einer Achsel zur andern hinüber die Schwellung sich fortsetzt, wir also eine Transferirung durch das Blut annehmen müssen. Zuletzt aber sehen wir, dass dieser Reiz, vom Blute aus getragen, auch an Orten zur Geltung kommt, die keine präexistirenden lymphatischen Elemente haben, es bilden sich die heteroplastischen Lymphome. Schon wenn in der nächsten Umgebung der Lymphdrüsen, in ihren bindegewebigen Hüllen, lymphatische Neubildungen entstehen, haben wir dieses Verhältniss. Daran reiht sich die Erscheinung, dass oft auch an Orten solche Lymphome sich bilden, wo wenigstens nicht regelmässig solche Elemente präexistiren, wie im Magen, in den Respirationsschleimhäuten. In dritter Linie endlich begegnen wir solchen Lymphomen an völlig fremden Orten, wie in der Leber, den Nieren. — Charakteristisch ist für diese Neubildungen, dass die constituirenden Elemente, die Lymphzellen, eine sehr dauerhafte Lebenskraft besitzen und die sonst so häufig bei derartigen Neubildungen vorkommenden nekrobiotischen Processe sehr selten auftreten.

b) die scrophulösen Lymphome.

Unter Scropheln im engern Sinne verstehen wir Anschwellungen von Lymphdrüsen, hervorgebracht durch Hyperplasie ihrer zelligen Elemente. Wir haben hier dieselben zarten, schwach granulirten, ein- oder mehrkernigen runden Zellen und die Elemente des scrophulösen Lymphoms haben vielleicht nur das Unterscheidende, dass sie untereinander in Grösse und Gestaltung viel mehr differiren als bei den leukaemischen Formen. Im Anfang ist eine solche Drüsengeschwulst noch sehr feucht und hat ein vom grauröthlichen bis ins weissliche, vom festern bis ins markige gehendes Ansehen. Während die Schnittfläche im Anfang feucht und glatt ist, wird sie später trockener und gelockerter, die ganze Geschwulst dichter und es rührt das von Wasserverlust her und dem damit in Verbindung stehenden Einschrumpfen, dem Zerfallen der Elemente. Ein Theil derselben wird fettig, ein viel grösserer aber schrumpft und zerfällt schliesslich moleculär, so dass nur noch eine amorphe Detritusmasse von ihnen existirt. Dieser Zerfall der Zellen ist charakteristisch für die Elemente dieser Lymphomart. Es entwickelt sich aus diesen Umwandlungen das Aussehen einer bröckligschmierigen, dem Käse vergleichbaren Masse und die ganze Drüse zeigt

auf dem Durchschnitt das Bild einer frischen Kartoffel, gelbweiss, vollkommen homogen. Es können sich daran Erweichungszustände anreihen mit späteren Geschwürsbildungen oder auch Verkalkungen oder endlich es bewirkt ein fortdauernder Reiz die stärkere Entwicklung der bindegewebigen Elemente und das Auftreten von Indurationszuständen. Selten ist der Ausgang in vollständige Resolution.

Es ist das Verdienst Virchow's in besonders scharfer Weise die Entstehung dieser Geschwülste und ihre secundäre Entwicklung in Beziehung auf voraufgegangene örtliche Veränderungen dargelegt zu haben. Der Sitz dieser lokalen Störungen ist eben in den Quellengebieten der geschwollenen Drüsen, insbesondere in der Haut und den Schleimhäuten, aber auch in dem Parenchym der Organe zu suchen. Die Stoffe, die dort gebildet und als Reize von dort weiter transportirt werden, bedingen eben die Entstehung dieser Bubonen. Bei dem scrophulösen Lymphom haben wir ausserdem das Charakteristische, dass der lymphatische Apparat eine besondere Disposition zu Erkrankungen hat, dass diese Erkrankungen gewöhnlich in ihrer Dauer das Zeitmaass des Reizes weit überleben und trotz des Aufhörens vom Reiz als selbständige Veränderungen fortdauern. Weil die Entstehung dieser Lymphome von diesen voraufgegangenen Reizzuständen in andern Organen abhängig ist, tragen die Vorgänge bei ihrer Bildung auch entschieden den Charakter der Irritation.

Damit ist aber die Geschichte dieser Schwellungen noch nicht vollendet. Es treten später noch eine Reihe von Organleiden hinzu, die, abgesehen von dem unmittelbaren Zusammenhang, besonders ebenfalls durch die Neigung zu nekrobiotischen Processen ihre Verwandtschaft mit den ersten Geschwulstbildungen documentiren und das Bild der allgemeinen Scrophulosis vollenden. Es gehören hierher die Knochenaffectionen, die käsigen Hepatisationen der Lungen, die scrophulöse Bronchitis etc. Da aber die Geschwulstbildungen dabei zurücktreten, so wollen wir sie nicht weiter verfolgen.

c) Die acut entzündlichen und Infectionslymphome.

Während die vorhergegangenen Formen wenigstens im Beginn der chronischen allgemeinen Erkrankung Veränderungen an den Lymphdrüsen selbst darstellen und erst später auch heteroplastisch auftreten, kennt man auch Lymphombildungen, die acute Processe begleiten und nicht selten gleich von vornherein heteroplastisch sind, das heisst in Bindegewebe sich bilden, das sonst keine folliculäre Structur trägt. Den Uebergang von der einen zur andern Form würden die typhösen Lymphome darstellen, die anfangs auch nur an den follicularen Gebilden sich vorfinden. Von einem Theil der Neubildungen, die ich hier einreihen möchte, wird wohl die Berechtigung dazu keinem Zweifel unterliegen, sowohl die Art ihrer Entstehung, als der Bau des fertigen Gebildes sprechen zu deutlich dafür, nicht so verhält es sich mit Andern. Bei solchen sind weder ihre ursächlichen Momente uns so klar, noch auch deren Structur, dass man sie so ohne Weiteres nur einreihen dürfte. Es kommt nämlich vor, dass sich im

Gefolge auch unbedeutender Erkrankungen solche lymphomähnliche Körper bilden, wobei wir also nicht mehr in der Intensität des Reizes einen Anhaltspunkt zur Erklärung ihrer Entstehung finden. Ferner zeigen solche Lymphome Abweichungen vom gewöhnlichen Bau entweder in der Form der Zellen oder auch im fibrillären Gerüste. Indem dieses zum Beispiel einen ausgesprocheneren Alveolentypus erhält, wird die Aehnlichkeit mit Krebsbildungen herantreten. Vielleicht, dass hierher manche Formen gehören, die Billroth als Carcinome mit lymphdrüsenähnlicher Structur aufführt. Tritt das faserige Reticulum dagegen mehr zurück, so gewinnen diese Formen oft mehr den Charakter rein zelliger Knötchen und werden den Tuberkelbildungen dadurch näher stehen. E. Wagner hat eine Reihe von heterologen geschwulstartigen Neubildungen von adenoider oder cytogener Substanz beschrieben und deren Verhältniss zum Krebs und zur lymphatischen Neubildung näher besprochen. Vielleicht, dass manche dieser Formen ebenfalls hierher gehören. Er beobachtete solche in den Lungen, in der Leber, den Nieren, dem Dünndarm, Peritoneum, in der Orbita, im Gehirn, im Mediastinum. Bis jetzt liess sich für die Erkrankungen, im Gefolge deren sie vorkamen, kein gemeinsamer Boden finden. Ich möchte nun hierher rechnen

α) die trachomatösen Bildungen in der Conjunctiva. Bald ohne erkennbare bestimmte Einwirkungen, bald im Gefolge epidemischer Ophthalmien entwickeln sich im Bindegewebe dieser Mucosa umschriebene lymphatische Neubildungen, die in neuester Zeit durch Stromeyer uns wieder näher bekannt wurden.

β) Die Lymphome einfacher Entzündungen. Wir sehen nicht selten mit Entzündungen mancher Organe die benachbarten Lymphdrüsen anschwellen. Das deutlichste Beispiel dafür geben uns die Vergrösserungen der Bronchialdrüsen bei der Pneumonie. Ich habe mehreremal beträchtliche Schwellungen der follicularen Gebilde des Darms, der Milz, der Mesenterial-, Bronchial- und Halsdrüsen eintreten sehen bei Croup der Kinder. Hierher gehören vielleicht manche der oben durch E. Wagner veröffentlichten Fälle, wobei in bald diffuser, bald in umschriebener follicularer Form in verschiedenen Organen lymphatische Neubildungen unter dem Bilde entzündlicher Vorgänge eintraten. Vielleicht ist auch hierher die schon erwähnte multiple Schwellung der Mesenterialdrüsen zu beziehen, auf welche ich Lymphombildung im Magen eintreten sah.

γ) Lymphome im Gefolge acuter Infectionskrankheiten.

aa) Die Lymphombildung bei den acuten infectiösen Hautkrankheiten, bei Scharlach, Blattern.

Hier entstehen oft die ausgedehntesten Anschwellungen follicularer Apparate. Ich sah bei einem im Eruptionsstadium der Blattern verstorbenen Mädchen nicht nur Vergrösserungen der Bronchialdrüsen, Schwellungen der Follikel des Darms und solcher der Milz, sondern auch offenbare

Neubildungen solcher in letzterem Organe und im Magen. Dass dieses der Fall war, zeigte der mikroskopische Befund. Man konnte in der Adven-

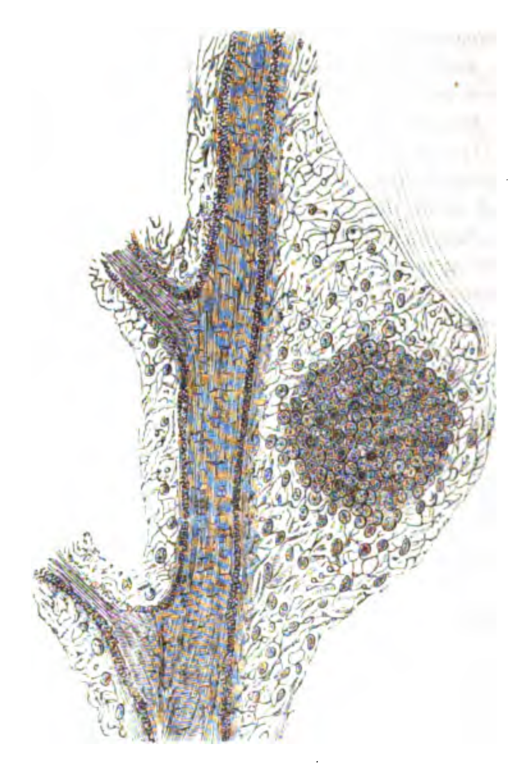


Abbildung 53.

Lymphatische Neubildungen in der Gefässscheide einer Milzarterie. Von der Leiche einer an Variola gestorbenen Person. Vergr. 140.

titia der Milzgefässe auf das deutlichste die Entwicklung eines sogenannten cytogenen Gewebes verfolgen, indem durch enorme Wucherung der Kerne und Zellen dieses Gewebes, Vermehrung der letztern, Einlagerung in die gelockerte Grundsubstanz und Umbildung derselben zu einem reticulären Bau stattfand. Schliesslich war ein Gewebe entstanden, das Zellen vom Charakter der Lymphkörperchen in einem von feinen Fasern gebildeten engen Gerüste trug.

bb) das typhöse Lymphom.

Die Schwellungen, die wir beim Typhus abdominalis an den Follicularapparaten der Darmschleimhaut, des Mesenterium, der Milz vorfinden. Da aber der Geschwulstcharakter hier ebenfalls nicht hervortritt, so wollen wir dieses Capitel auch übergehen und nur noch bemerken, dass hierbei auch

heteroplastische Formen vorkommen, wie die Fortsetzung der sogenannten markigen Infiltration in die Submucosa, Muscularis und Serosa, endlich auch in der Leber (E. Wagner).

### II. Die Lymphosarkome.

Es sind das grössere Formen der lymphatischen Geschwülste. Sie erreichen gern die Grösse einer Wallnuss, eines Hühnereies und sind ausgezeichnet durch stärkere Ausbildung der zelligen Elemente gegenüber dem bindegewebigen Antheil der Drüse oder endlich durch ihre malignen Eigenschaften. Sie sind ferner kenntlich durch acutes Wachsthum und ihre Praedilectionsstellen sind die Hals- und die Achselgegenden.

Nach Virchow können wir zwei Formen unterscheiden.

1) Weiche Lymphosarkome,

oft von fluctuirender Consistenz und von markigem Aussehen. Die Zellen sind bei diesen Formen das Hauptsächlichste. Sie liegen in den Räumen eines sowohl weitmaschigen wie dünngeflechtigen Reticulums, das oft bis zum Verschwinden zart ist und stellen meist kleine kernhaltige, den Lymphkörperchen ähnliche Elemente dar, gemischt oft mit vielen nackten Kernen. Ausserdem wird das Vorkommen von Riesenzellen erwähnt.



Abbildung 54.

Eine ausgepinselte Partie aus einem Lymphosarkom des Herzens. Mit der Entfernung der Zellen tritt die Feinheit des fadigen Maschenwerks besser zu Tage. Vergr. 320.

2) Harte Lymphosarkome,

von derber Consistenz und fibrösem Ansehen. Die Kapsel und die Septa der Drüse sind oft sehr verdickt, das Reticulum sehr entwickelt. Diese Bindegewebsentwicklung kann manchmal so stark sein, dass man ein Fibrom glaubt vor sich zu haben. Die Lymphzellen sind dadurch verdrängt und treten nur an manchen Stellen als dicht gehäufte Gruppen kleiner rundlicher Körper auf, förmliche Nester bildend.

Diese Geschwulstformen kommen meist zuerst an den Lymphdrüsen (Hals) vor, bleiben aber selten darauf beschränkt, sondern setzen sich gerne von Drüse zu Drüse fortschreitend auf grössere Ausdehnung fort, wobei sehr bald auch heteroplastische Formen auftreten. Ausser am Hals erwähnt Virchow das Vorkommen solcher Geschwülste an den Mediasti-

naldrüsen, von wo sie sich auf den Herzbeutel fortsetzen und das fernere Vorkommen an den bronchialen Drüsen, die auf die Lunge übergreifen. Sie stellen knotige Geschwülste dar, deren einzelne Knollen aus einzelnen Drüsenkörperchen zusammengesetzt sind. Nach einiger Zeit erfolgt dann Generalisation, namentlich gerne in die Milz.

Ich habe einen Fall von ausgebreiteter Metastasenbildung solcher Lymphosarkome beobachtet, welche auf ein primäres Lympho-Sarkoma fibrosum in der Haut über dem Sternum erfolgte. Auch dieses war nach

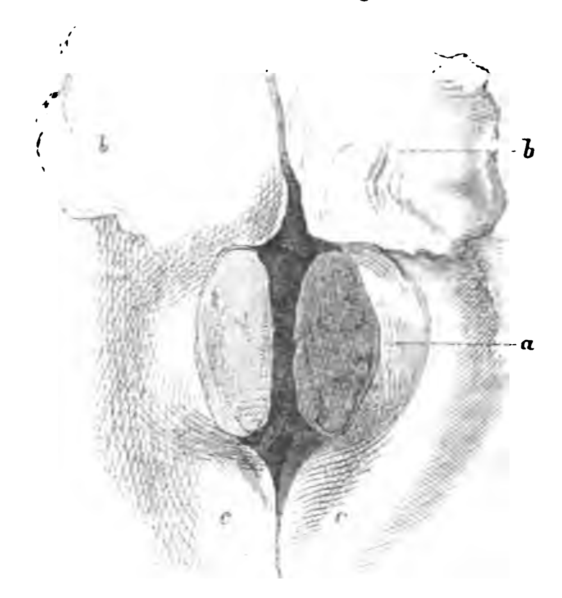



Abbildung 55.
Lymphosarkome des Herzens. Metastase von einem Lymphosarkoma der Haut der Brust. Der in natürlicher Grösse gezeichnete Tumor *a*) sass an der Grenze zwischen Vorhof *b*) und Ventrikel *c*) rechterseits. Die Geschwulst ist durchschnitten, ebenso Vorhof und Ventrikel am Rand des rechten Herzens.

der Exstirpation einer fibrösen Geschwulst an gleicher Stelle entstanden. Die nachfolgenden Metastasen geschahen in verschiedene Organe, Milz, Herz, Zunge. —

## Leukaemisches Lymphom.

Virchow. Frorieps neue Notizen. 1845. Nov. Nr. 788. — Medicin. Zeitg der Ver. für Heilkd. in Preuss. 1847. Jan. Nr. 3. — Arch. I. 563. 567. 569. — V. 58. 59. 83. — Würzb. Verhdl. I. 81. II. 325. III. 98. VII. 121. — Gesammelte Abhdl. 149 u. flg. — Canst. Jahresb. pro 1850. III. 125. 129. — pro 1857. III 153. — pro 1858. IV. 237. — Cellular-Patholog. 3. A. 162. — Krankh. Geschw. II. 557. u. flg.

Friedreich. Virch. Arch. XII. p. 37.

A. Böttcher. Virch. Arch. XIV. 483. Taf. 3. Fig. 1.

Oppolzer u. Klob. Wien. med. Ztschr. 1858. Nr. 79.

v. Recklinghausen. Virch. Arch. XXX. 370.
A. Mosler. Berl. klin. Wochenschr. 1863. Nr. 12.
Deiters. Deutsche Klin. 1861. Nr. 15—22.
Dann Dissertationen von: Schreiber, Weidenbaum, Krause, Sarter.

Entzündliche und Infectionslymphome.

Virchow. Arch. II. 248. — Würzb. Verhandlg. I. 1850. 86. II. 73. — Gesam. Abhdl. p. 204. — Wien. med. Wochenschr. 1856. Nr. 1. 8.— Krankh. Geschw. II. 578.
E. Wagner. Arch. d. Heilkd. VI. p. 44.
R. Maier. Arch. d. Heilk. VI. p. 171. — Ber. der naturf. Ges. in Freibrg. Bd. IV. p. 92.
Friedreich. Virch. Arch. XII. 1857. p. 53.
Grohe. Virch. Arch. XX. 1861. p. 547.
Billroth. Virch. Arch. XVIII. p. 83. — XXI. p. 424. Taf. VI.
Heschl. Compendium. Wien. 1855. p. 411.
Wedl. Path. Histol. 1841. p. 390.

Scrophulöses Lymphom.

Stromeyer. Handb. d. Chir. Freib. 1844. I. p. 93.
Lebert. Traité prat. des malad. scroph. et tuberc. Par. 1849. 29.
Virchow. Med. Reform. 1849. Nr. 47. p. 250. — Arch. I. 175. — V. 87. 505. — XIV. 48. — Gesammelte Abhdl. 701. — Würzb. Verhdl. I. 84. 85. II. 72. III. 43. 102. — Wien. med. Wochenschr. 1856. Nr. 25. — Spec. Path. u. Ther. I. 262. 341. — Cellul.-Path. 39. 439. — Krankh. Geschw. II. 582.
Billroth. Beitr. z. path. Histol. p. 162. 168. 183. Taf. 4. 5.
v. Wittich. Virch. Arch. VIII. 447.
Cohnheim. Virch. Arch. XXXIII. 451.
Friedreich. Virch. Arch. XXXIII. 48. 553. Taf. I.

Lympho-Sarkoma.

Virchow. Würzb. Verhdl. VII. 143. — Krankh. Geschw. II. 728.
Langenbeck. Arch. f. klin. Chir. I. 56. 60. 64.
Stromeyer. Handb. d. Chir. Frbrg. 1865. II. II. 2. 408.
Billroth. Virch. Arch. XVIII. p. 92. Taf. 5.
Buhl. Ztschr. f. rat. Med. 1857. N. F. Bd. VIII.
Wunderlich. Arch. f. phys. Heilkd. 1858. p. 123.
Wilks. Guy's hosp. rep. 1855. Ser. III. Vol. II. V. — Transact. of the path. Soc. Vol. XI. 259. XIII. 229.
Rud. Maier. Wagner's Arch. 1871.

## Anhang.

### Der Tuberkel.

Eigentlich gehört diese Neubildung nicht in dem engern Sinne bei den Geschwülsten abgehandelt, denn nur wenige Tuberkel gedeihen zu palpableren Formen, allein er lässt sich am leichtesten bei seiner Vetterschaft hier einreihen. Der Name rührt von den kleinen Knötchen in der Lunge, tubercula und von wo man ausging, dahin kehrte man schliesslich nach langen mühevollen Studien wieder zurück, diese kleinen Knötchen waren

und sind der wahre Tuberkel. Zu dieser Beschränkung kam man aber erst spät, denn im Anfang mengte sich zu rasch mit den beobachteten Folgezuständen in den Lungen das klinische Bild der Lungenphthise und der Phthise im Allgemeinen in die ursprünglich rein anatomische Frage. Als man dann aus dem bunten Mancherlei dieser Vorgänge die Besonderheit des Tuberkels wieder retten und sich auf den anatomischen Boden zurückbegeben wollte, gerieht man bei dem Studium der Veränderungen am Tuberkelknötchen, insbesondere seiner Verkäsung, zu tief in die Vergleichung und Zusammenstellung mit den scrophulösen Processen, und betonte ein Stadium seiner Lebensgeschichte zu sehr gegenüber der ganzen Entwicklungsreihe; das grob anatomische trat gegenüber dem histogenetischen Element allzusehr in Vordergrund. So kam es, dass man den Tuberkel ebenso wohl als Gebilde specifischer Art, wie unter den Capiteln der Entzündung oder bei den Processen der Nekrobiose abgehandelt vorfinden mag.

Namentlich war die Feststellung des Verhältnisses des Tuberkels zur Entzündung eine schwierige Sache. Man setzte die Erscheinung des Tuberkels gegenüber der Entzündung in alle möglichen chronologischen Modalitäten vor, nach und neben sie, bis man endlich zu der Ueberzeugung kam, dass der Tuberkel eigentlich mit der Entzündung nichts oder nicht mehr als jede andere Geschwulstform zu thun habe, dass aber der Tuberkel sich in entzündeten, alten wie neugebildeten Geweben ebenso wohl entwickeln kann wie in normalen. Namentlich beherrschte die Ansicht, dass Entzündung vorhergehe und aus dieser der Tuberkel sich entwickle, lange Zeit die Lehre dieses Gegenstandes und es ist wesentlich Virchow's Verdienst, hier zuerst auf die innere Verschiedenheit vieler dieser Processe hingewiesen und die Ausscheidung einer ganzen Reihe dieser Vorgänge aus der Discussion dieses Gegenstandes bewirkt zu haben. Er zeigte, wie häufig Entzündungen von einzelnen Geweben und ganzen Organen den Ausgang in Atrophie der neugebildeten Theile nehmen, und dadurch auch den Mutterboden schliesslich mit hereinziehen. Das Schlussresultat ist dann eben jene Nekrobiose, die sich unter dem Bilde der Verkäsung zeigt. Das sind die Vorgänge, wobei Fettmetamorphose der Theile eine so grosse Rolle spielt und die Detritusmassen der Gewebe mit den Fettmassen sich dann zu einer gleichförmigen, käsig schmierigen Masse eindicken, was nach dem früher bekannten Vorbilde auch als Tuberculisation bezeichnet wurde, da man diesen Ausgang so vorzugsweise bei den Tuberkeln eintreten sah. Er zeigte ferner, wie diese Form der Entzündung nicht nur in dem gleichen Schicksal bezüglich der Ernährung der Theile, zusammentrifft, sondern auch in dem äussern Bild häufig genug mit dem Tuberkel harmonirt und vorzugsweise in denselben Organen auftritt, die auch der Tuberkel gerne heimsucht. Ein vorzügliches Beispiel geben hier die Respirationsorgane (Lungen) und die Schleimhaut der Generations- und Harnorgane. Wenn die Pneumonie in so beschränkten Heerden auftritt und sie thut das, dass der ergriffene Bezirk keine grössere Ausdehnung als die sog. Tuberkelnester zeigt, ja wenn er in förmlich miliaren Vorgängen sich begrenzt, so wird

die Gleichheit der Bildung zur Verwechslung vollkommen. Wenn die Entzündung mit Verkäsung der Exsudate und des Mutterbodens an kleinen Bronchialstämmen verläuft und dann ein Querschnitt solche mit den verkästen Massen gefüllte kleine Röhren trifft, so wird wiederum das Bild miliarer käsiger Knotenbildung gegeben sein, das dann nur schwer, selbst von der grösseren anatomischen Erfahrung, richtig wird gedeutet werden können. Wenn in der Schleimhaut der Blase, in den Ureteren sich solche Verkäsungen bilden, werden sie die gleiche Gefahr der Verwechslung nahe legen wie bei dem gleichen Vorgang an der Innenfläche des Uterus. Ja wenn man noch die Möglichkeit zugibt, dass auch der wirkliche Tuberkel ähnliche Bilder schaffen kann, so wird auf einer gewissen vorgerückteren Stufe der Entwicklung in der That die Auseinanderhaltung und die jeweilige Unterscheidung im concreten Falle sehr schwierig oder unmöglich werden.

In solchen Fällen glaubte man einen Anhaltspunkt für die Diagnose nur noch in dem gleichzeitigen Vorkommen des discreten grauen Tuberkelkorns zu finden. Allein da unzweifelhaft auch verkäsende Entzündungen und miliare Tuberkelbildung neben einander vorkommen können, so wird auch dieses Auskunftsmittel fehlschlagen und es wird die Frage herantreten, ob man nicht besser thut, überhaupt auf diese subtile Unterscheidung Verzicht zu leisten und getrost alle die genannten Formen den Entzündungen zuzutheilen. Man würde dann nur noch die Form für den Tuberkel reserviren, wobei er in deutlich umschriebener Weise als lymphatische Anhäufung auftritt, sei es als minimalste Geschwulstform in Form des grauen miliaren Knötchens oder als grössere in Form von umfänglichen Knotenbildungen. Von gewöhnlichen einfachen und leukaemischen Lymphomen wird er sich dann durch die äusserst geringe Lebenskraft seiner Elemente auszeichnen, von den typhösen durch den vollkommen verschiedenen Erkrankungsgang im Allgemeinen und von den scrophulösen durch die vorzugsweise Heteroplasie in seinen Bildungen und durch die Multiplicität in seiner Erscheinungsweise. Allein gerade von der letztern Erkrankungsform wird er nie so ganz losgeschält werden können. Er tritt eben doch besonders gern bei der scrophulösen Diathese auf und es ist ein ebenso fruchtbringender als verlockender Gedanke von Virchow gewesen, dass der Tuberkel am Ende auch so aufgefasst werden könnte, dass er eine Art Metastasenbildung der scrophulösen Neubildungen darstelle. Freilich findet man den Tuberkel auch dann oft, wenn von scrophulösen Veränderungen im Körper nichts zu finden ist und selbst wenn man den Gedanken des Zusammenhangs auf alle ähnlichen Processe ausdehnen und den Tuberkel als aus Resorptionsprocessen entstanden, betrachten wollte, wo immer Entzündungsprodukte mit regressiver Metamorphose im Körper sich gebildet haben, so lässt auch hier der empirische Nachweis vor der Hand im Stich, da man auch diese nicht immer auffinden kann.

Es ist gegenüber den so lange maassgebend gewesenen Arbeiten von Bayle, Laennec, Baillie, wonach der Schwergewichtspunkt für den Tuberkel in der käsigen Masse lag und die Berechtigung, Tuberkel genannt zu werden, in der Fähigkeit gesucht wurde, käsig zu werden, es ist gegen-

über diesen Sätzen das wesentlichste Verdienst Virchow's, nachgewiesen zu haben, dass die Anwesenheit käsiger Zustände über die Natur der Krankheit nichts entscheidet, aus welcher die Zustände hervorgegangen sind und dass die tuberkelartige Metamorphose nicht das Eigenthum eines specifischen Processes, einer besondern Constitution ist. So wenig man aber die Verkäsung durch den Tuberkel ersetzen darf und so den Begriff verallgemeinern, so wenig darf man, wie das in neuester Zeit von Robin. Empis u. A. geschah, den Tuberkel so in seinem Gebiete verkürzen, dass man die graue Granulation davon trennt und neben der Tuberculose noch eine Granulie unterscheidet.

Die graue Granulation ist das Anfangsstadium des Tuberkels, der eine Reihe von Umwandlungen erfahren kann, unter andern auch die der Verkäsung. Der Tuberkel kann ohne alle und mit deutlichen Entzündungserscheinungen auftreten, immerhin ist seine Bildung irritativer Natur, sie besteht in einem Wucherungsprocess. Er hat speciell nichts mit der scrophulösen Entzündung zu thun. Seine Besonderheiten liegen in der Art seiner Entwicklung, aus der grauen Granulation in den Tuberkel, in dem Umstand, dass er heteroplastisch auftritt und gleich multipel ist. Desswegen gibt es der Berührungspunkte immerhin noch viele, wohin schon der nicht zu leugnende Umstand gehört, dass der Tuberkel vorzugsweise gern bei scrophulöser Combination auftritt. Wenn dann noch bei einem scrophulösen Individuum sich in den spätern Stadien seines Leidens in Organen Lymphome entwickeln, wo wir lymphatisches Gewebe zu sehen nicht gewohnt sind, so ist allerdings der Process der Tuberculose sehr verwandt.

Bildung.

Die graue Granulation, der wahre Tuberkel, dieser kleine Knoten. tuberculum, ist eine Wucherung aus dem Bindegewebe oder aus diesem verwandten Gewebe (Gefässe). Sie geht hervor aus der Kern- und Zellentheilung der in diesen Geweben präexistirenden Elemente. Das Tuberkelkörperchen ist daher nichts Specifisches (Lebert), sondern eine Rundzelle. im Allgemeinen vom Charakter der farblosen Blutkörperchen. Doch sind auch manche kleiner, wohl auch grösser, oft der Kern einfach oder mehrfach bis zu sehr vielen (Riesenzellen). Der Körper dieser Zellen ist meist so zart und gebrechlich, dass man nicht selten nur Kerne findet. Das Bindegewebe kann altes und neues (so bei der Tuberculose des Gehirns. der Lymphdrüsen, der Pleura) sein, es ist das lockere Bindegewebe der Häute, das interstitielle und das perivasculäre. Namentlich im letztern Falle nehmen, wie am Gehirn, die Neubildungen den ausgesprochenen lymphatischen Charakter an, ebenso in der Milz und den Lungen. Hier kann man auch an den gleichzeitigen Austritt von farblosen Blutzellen denken. Ausser diesen Zellen scheinen aber auch die Endothelien der serösen Häute und der Gefässe (Schüppel), namentlich aber die Endothelien der Lymphgefässe (Klebs), eine wesentliche Rolle bei der Entstehung des Tuberkels zu spielen. Zwischen diesen Zellen liegen bindegewebige Fäden meist in netzförmiger Anordnung und man kann, je nach-

dem das Bindegewebe dichter ist, eine fibröse Form, den fibrösen Tuberkel und bei zelligem Reichthum den weichen, den zelligen Tuberkel unterscheiden. Diese Neubildung enthält immer auch Gefässe und von ihrem Gehalt hängt zum Theil die graue Farbe ab. Später mit der eintretenden Atrophie schrumpfen auch die Gefässe und das Korn wird weiss.

Die Grösse, in welcher der Tuberkel gewöhnlich erscheint, ist die eines Hirsekorns, der miliare Tuberkel. Ausserdem aber kommt er auch noch in Conglomeraten von vielen tausenden kleinen Tuberkeln vor und bildet so grössere Knoten von Haselnuss- und Wallnussgrösse (so namentlich an der Pleura, an den Lymphdrüsen, am Gehirn) und endlich, wie in Parenchym auch noch infiltrirt. In dieser letztern Aufstellung ist aber Vorsicht nöthig, denn gewiss werden sich immer noch manche der sogen. Conglomeratplatten als verkäsende Producte von Entzündungen auflösen und die Infiltrationen wie in den Lungen sich besser als Hepatisationen denken lassen.

Weitere Vorgänge an dem grauen Korn sind:

1) Einfacher rascher Zerfall der Zellen.

An den oberflächlich gelegenen Knötchen geschieht das oft so direct, dass sich unmittelbar daraus einfache Substanzverluste, einfache Geschwüre bilden können.

2) Fettmetamorphose.

An oberflächlich und tief gelegenen Knoten die gewöhnliche Veränderung. Sie beginnt im Centrum, das heisst an den ältesten Theilen und ist entweder

a) eine unvollständige. Es fangen sich einzelne Fettkörnchen in den Zellen zu bilden an. Dann aber tritt so rasch eine Schrumpfung durch Wasserverlust ein, dass die Zelle immer kleiner wird und schliesslich nur noch Körner wahrzunehmen sind. In diesem Fall erhält der Tuberkel eine mehr mattgrauweisse Farbe.

b) eine vollständige. Es bildet sich an der betreffenden Stelle ein trüber undurchsichtiger, durch das freigewordene Fett, gelber Punkt. Schliesslich kann das ganze Knötchen nur noch eine Masse von solchen Fettkörnern darstellen. Für solche Fälle liesse sich a priori die Möglichkeit der Resorption nicht in Abrede stellen. Für gewöhnlich aber ist die Fettmetamorphose nicht durch die ganze Dicke des Knotens gegangen, sondern ein gelber centraler Punkt ist noch von einem grauen Hof umfasst. Es tritt nun

3) die Erweichung

ein und auch meist wieder an den ältesten Stellen zuerst. Woher die neue Aufnahme von Flüssigkeit kommt, ist unklar, aber durch dieselbe bröckeln und lösen sich die einzelnen Gewebstrümmer von einander und es scheint neben einer Suspension auch noch wirkliche Lösung von Gewebsbestandtheilen stattzufinden. Daraus entsteht

a) ein Geschwür, soweit der erweichte Tuberkel an einer Oberfläche liegt. Ein solches Geschwür kann wieder sein

α) ein unreines, da nicht immer alle Tuberkelmasse abschmilzt, sondern Grund und Ränder noch infiltrirt sind.

β) ein gereinigtes, wenn alle Neubildung entfernt ist. In diesem Falle hat ein solches Geschwür durchaus nichts Besonderes mehr. Es kann nun Eiter absondern, es kann gesunde Granulationen treiben, es kann in Vernarbung übergehen, es kann aber auch frische Einlagerung von grauen Knötchen erhalten und so durch deren immer weiteres Abschmelzen am Rand oder in der Tiefe sich vergrössern.

γ) ein secundäres Geschwür, durch Confluenz von den ersten (primären) Geschwüren und durch eben die spätern Eruptionen an den ursprünglichen. Das Primärgeschwür ist meist ein weiterschreitendes, ein fressendes und durch Zusammentreffen vieler kleiner primärer, ihrer Form nach auch lenticuläre genannten, Geschwüre entstehen allmälig die umfänglichsten Zerstörungen.

b) ein Abscess. Der tuberculöse Abscess, die tuberculöse Caverne durch eben dieselbe käsige Umbildung und Erweichung im Innern von Organen. Auch diese Erweichungsheerde wachsen durch immer neue Infiltration der Nachbargewebe mit Granulationen, die demselben Schicksal verfallen.

Solche gelbweisse trockene Schichten finden sich namentlich auch in manchen häutigen Ausbreitungen, wie in serösen und Schleimhäuten und können dort, je nach der Dicke der Infiltration und der Weite der Canalisation schliesslich vollständige Obliterationen letzterer bilden. — Aber bei diesen ist die Verwechslung mit verkäsenden Entzündungsproducten sehr möglich. Dahin gehören namentlich die Canäle der Harn- und Geschlechtsorgane. In andern Organen lässt sich aber oft der unmittelbare Uebergang aus den discreten grauen Körnern zu den Infiltrationsstellen verfolgen. Aus diesen Schmelzungen der Massen entsteht die Zerstörung der Organe und die Consumption der Kräfte, daher ohne Erweichung des Tuberkels keine Phthise.

Wir können dieses Kapitel nicht verlassen, ohne auf die zahlreichen Impfversuche, die mit Tuberkeln gemacht worden sind, noch einen Blick zu werfen, da sie für die Auffassung der ganzen Lehre von wesentlichem Einfluss geworden sind. Anfänglich wurden sie, wie die Impfungen mit andern Neoplasmen vorzugsweise der Frage der Ansteckungsfähigkeit wegen angestellt, da auch bei der Schwindsucht schon lange der Glaube im Volke umlief, dass sie anstecken könne. Die Versuche bekamen dann aber auch Wichtigkeit für die ganze Auffassung über Entstehung und Natur dieser Neubildung. Die Zahl der Forscher, welche Versuche angestellt und die Zahl der Experimente selbst und ihrer verschiedenen Modalitäten hat allmälig grosse Dimensionen angenommen und es würde die Grenzen dieses Lehrbuches weit überschreiten, wenn man Detailschilderung geben wollte. Die Versuche wurden angestellt in Form von Einimpfungen in die Haut, von Einspritzungen in die Bauchhöhle, in das Blut, von Einblasen in die

Luftwege, von Fütterungen. Man gebrauchte nicht nur die graue Tuberkelknötchenmasse als Material, sondern mit der Erweiterung der Fragestellung wurden auch die käsigen Tuberkel, die verkäsenden Entzündungsproducte, die Entzündungsabfälle verschiedenster Art, Se- und Excretstoffe, Blut, Geschwulstmassen, indifferente organische Stoffe, fremde Körper, Farbstoffe, Kohlenpartikelchen u. s. w. in den Körper der Thiere (Pferde, Hund, Katze, Meerschweinchen, Kaninchen vorzüglich) eingebracht. Ganz negative Resultate erhielten nur Wenige (Kortum, Hébréard, Lepelletier, Goulard et Dezgallières, Alf. Vogel). Die meisten erhielten positive Resultate, wenn auch nicht durchweg oder grösstentheils, doch theilweise. Es entstanden sowohl am Orte der Impfung (oder des Einbringens anderer Art) Veränderungen als auch an entferntern Körperstellen und die Entstehungsweise in letzterem Falle wurde bald durch Transport in Form von Embolie (Waldenburg, Lebert und Wyss, Denbrowsky, Panum) erklärt, bald als einfache Fortleitung durch Lymphgefässe (Klebs) oder Blutbahnen hauptsächlich (Lebert und Wyss). Die Resultate, die nun die Einzelnen erhielten und die Schlüsse, die sie daraus zogen, laufen vorerst noch ziemlich weit auseinander.

Am weitesten nach der einen Seite hin sind nun Diejenigen, welche den Tuberkel auf alle mögliche Eingriffe und Versuche haben entstehen sehen und desshalb die Frage der Specifität dieser Neubildung weit von sich abweisen. So haben Ruge durch Einführung von Schwamm und Kork, Cruveilhier, Lebert, Wyss mit Quecksilber und Kohle, Waldenburg durch Anilinstoffe, Behier durch Fette Knötchen wie Tuberkelgranulationen entstehen sehen und in ähnlicher Weise sprechen sich Fox, Aufrecht und Knauff aus. Ja selbst gewisse Thiere (Meerschweinchen) scheinen schon auf blosse traumatische Eingriffe der Neubildung zu unterliegen (Cohnheim und Fränkel).

Andere wollen vorzugsweise oder nur auf die Einbringung der Producte chronischer Entzündung hin, auf die Einimpfung von käsigen Massen, diese Neubildung entstehen sehen (Ruge, Vulpian, Clark, Waldenburg, Cohnheim und Fränkel, Buhl, Hoffmann, Bernhardt), auch durch Blut (Villemin, Waldenburg), abgestorbenen, eingedickten Eiter (Cohnheim und Fränkel). Viele dieser sehen in Folge dessen die Tuberkelbildung mehr unter dem Gesichtspunkt der Entzündungsproducte überhaupt als unter dem von besondern Neubildungen an (Ruge, Aufrecht, Wyss) und Lebert z. B. bemerkt ausdrücklich, dass neben Knotenbildung auch diffuse Entzündung vorkomme und dass alle Uebergänge stattfänden von den feinsten, nur durch die Loupe sichtbaren Knötchen bis zu ansehnlichen Infiltrationen. In das Blut eingebrachte oder anderweitig in dasselbe gekommene Stoffe bleiben irgendwo liegen (Waldenburg) und erregen dort circumscripte miliare Entzündungen, die von Tuberkelknötchen nicht zu unterscheiden sind. Oder in die Bauchhöhle eingebrachte Körper werden durch entzündliche Vorgänge abgekapselt und an diesen capsulären Tumoren entwickeln sich Tuberkelknötchen (Cohnheim, Fränkel), die auf Ort und Stelle oder nächste

Nachbarschaft sich beschränken oder auch zur Generalisation schreiten (Bernhardt).

Endlich sind noch die Forscher zum Schluss anzuführen, die gleichsam auf dem Extrem der andern Seite durch das Resultat ihrer Untersuchungen stehen, diejenigen, welche in dem Tuberkel eine specifische Neubildung mit specifischer Ansteckungsfähigkeit sehen. Schon Lebert hat dem Tuberkel ein fixes Contagium zugeschrieben, aber Villemin besonders hat die Specifität des Tuberkelvirus hervorgehoben und es dem Rotz und Wurm an die Seite gestellt. Der Tuberkelstoff bringt Tuberkel hervor und nur dieser, käsige Massen bewirken dieses nicht. In neuester Zeit aber hat Villemin diese Anschauungen sehr limitirt und hat auch den käsigen Stoffen eine Kraft der tuberculösen Ansteckung zugestanden. Zu dieser Stellung der Annahme einer specifischen Ansteckungsfähigkeit des Tuberkels ist auch Klebs durch seine Versuche gekommen. Käsige Massen für sich erzeugen nach ihm, wenn sie nicht tuberculöser Natur sind. nicht miliare Tuberculose. Man muss daher gewöhnliche (z. B. Bronchialinhalt, Eiter) und inficirende Käsemassen (von Tuberkelknoten) unterscheiden. Erstere können nur Veränderungen hervorrufen. welche den tuberculösen ähnlich sind, die sich aber sowohl anatomisch (es sind keine Zellwucherungen, sondern meist nur fettiger Detritus) als auch sonst davon unterscheiden. Dahin gehört namentlich die Unfähigkeit der weitern Ansteckung. Eben diese eminente Infectionsfähigkeit charakterisirt den Tuberkel. Der Tuberkel sitzt in den Lymphgefässen und er entsteht nach Klebs aus einer Wucherung der Endothelien. In den Fällen, wo die Tuberkel an Blutgefässen liegen, nimmt Klebs Lymphgefässscheiden an. Der Tuberkel kann ausser in miliarer Gestalt auch in grössern Conglomeraten auftreten. Zu diesen gehören die scrophulösen Drüsengeschwülste, von welchen aus auch miliare Knötchen in der Nachbarschaft und in weiterer Verbreitung ausgehen. Er nimmt deshalb die Identität zwischen Scrophulose und Tuberculose an, es sind das zwei verschiedene Arten des Auftretens derselben zu Grunde liegenden Krankheit.

Der Tuberkel ist in seinem Auftreten in hohem Grade heteroplastisch. er erregt lymphatische Bildungen in Organen, die nie solche Bildungen in ihrem Bau kannten. Das multiple Auftreten dabei hat allerdings eine auffällige Aehnlichkeit mit der Dissemination metastatischer Processe. — Wenn wir ausser der Form des Auftretens als discretes graues Korn auch noch die Bildung von grössern Knoten zugeben, so wäre diese wohl nur zu erklären durch Infection in die Nachbarschaft von den ersten Knoten aus und man hätte demnach dem Tuberkel einen hohen Grad von Infectionskraft zuzuschreiben. Jedes Gewebe scheint der Einlagerung dieser Neubildung unterworfen zu sein, absolute Immunität kennen wir von keinem. Doch haben einige grössere Dispositionsfähigkeit vor andern voraus, ja bei manchen scheint diese wirklich specifisch zu sein. Wir kennen angeborene und erworbene solche Zustände und wenn die eine Reihe von Tuberculosenfällen auf dem Wege zahlreicher Dissemination (Metastase von einem käsigen Knoten auf dem Wege der Gefässe [Lymphe und Blut]) sich ent-

wickeln kann, so geschieht eine andere auf Grund dieser primären Prädisposition der Gewebe.

Vorkommen.

1) Tuberkel der Knochen.

Zuerst ist vorauszuschicken, dass an den Knochen gerade wie an andern Organen sogen. scrophulöse Vorgänge vorkommen können, die das Bild der Tuberculose tragen, aber davon auszuschliessen sind.

Dahin gehören Formen einer Osteomyelitis (scrofulosa?), bei denen das Knochenmark zuerst eiterige und dann käsige Umwandlungen erfährt und die Knochenbalken nekrotisch zu Grunde gehen. Dahin gehören eiterige Formen von Periostitis namentlich der spongiösen Knochen, die ebenfalls Eindickungen und später Verschwärungen erfahren können. Dahin gehören einfache Knochenabscesse mit Verkäsung.

Zweitens ist zu constatiren, dass der tuberculöse Process vorzugsweise von der Knochenhöhle ausgeht oder von dem Marke der spongiösen Substanz.

Daher finden wir den Knochentuberkel bei Erwachsenen vorzugsweise an den spongiösen Theilen des Skelets, an den kurzen Knochen, den Wirbelkörpern. Daher unterliegen die langen Knochen dieser Krankheit vorzugsweise nur so lange sie noch sehr spongiös sind, das heisst im jugendlichen Alter.

Das Periost hat meist mit wirklicher Tuberkelbildung nichts zu thun. Dagegen finden in ihm bei Knochentuberkel immer Reizungszustände, in Folge davon Hyperostosen und Periostosen statt.

Hat vorher in Folge der Vorgänge im Mark Knochenauftreibung stattgefunden, so können Bilder entstehen, die man früher zur Spina ventosa rechnete.

Das Knochengewebe selbst aber nimmt nicht selten Theil an der Tuberkelbildung, Ostitis tuberculosa.

Diesen Vorgängen geht ein entzündlicher osteoporotischer Process vorauf, Einschmelzung von Knochengewebe, Bildung eines Granulationsgewebes und in diesem die Wucherung der Tuberkelknötchen. Die älteren Massen mit den Resten nekrotischen Gewebes können eindicken, verkäsen, um diese bilden sich dann neue Granulationszonen, die entweder in Eiterung oder in neue Tuberkelbildung oder in bindegewebige Schwielenbildung übergehen können. So treten oft käsige Massen in weicheren oder härteren Einschlüssen (encystirt) auf. So können Knochenmassen in grossem Umfange zu Grunde gehen und schliesslich auch Fisteln sich bilden.

Der Tuberkel im Markgewebe beginnt als Wucherung des Gewebes (Bindegewebe, Gefässe), als kleines Korn, zerstreut oder in Gruppen beisammen liegend.

In wie weit die im Knochenmark constant vorkommenden, mit den farblosen Blutkörperchen identischen Zellen hier ebenfalls betheiligt sind, müssen noch weitere Untersuchungen lehren.

Diese Knötchen treten später meist zusammen, gehen in Verkäsung über und bilden so gelb gefärbte Nester in den Markräumen, die lange liegen bleiben können, aber auch in Erweichung übergehen, im umgebenden Gewebe neue Wucherungen und Schmelzung hervorrufen.

Bei Kindern Formen der sog. Paedarthrocace.

### 2) Hirn und Rückenmark.

In diesen Organen ist der Tuberkel in der Conglomeratform vorherrschend, namentlich in der Pons varoli und dem Kleinhirn. Stösst man auf frische Knoten, so hat man ein noch gefässreiches, graues, oft von röthlichem Hof umgebenes Gebilde vor sich. Ist die Bildung von altem Datum, so hat nicht selten förmliche Abschliessung mit einem fibrösen Gewebe ringsum stattgefunden und die Sclerose des Gewebes erstreckt sich oft in weitem Umfang.

Vom Gummiknoten unterscheidet sich der Tuberkelknoten durch sein häufigeres Vorkommen in der Tiefe des Organs, durch seine meist glattere Oberfläche, durch die röthliche Wucherungszone und durch das Vorkommen von Erweichung (Virchow).

Der Gehirntuberkel ist nicht selten multipel. Er beharrt lange Zeit in dem Verkäsungszustande. Ausgänge sind Erweichungen, Cystenbildungen, Verkalkungen.

Im Rückenmark ist der Tuberkel selten.

Ich will hier das Auge einreihen, von dem wir durch Manz das Vorkommen miliaren Tuberkels an der Chorioidea kennen.

### 3) Hirn und Rückenmarkshäute.

Die Pia mater cerebralis und spinalis ist ein vorzüglicher Ort, die Entwicklung des kleinen, grauen, miliaren Tuberkelkorns zu studiren. An der Oberfläche am grossen Gehirn, namentlich in den Sulcis, an der Basis am Chiasma und in den Fossae sylv. liegen die feinen Knötchen in die Haut eingebettet, vorzugsweise dem Laufe der Gefässe folgend.

### 4) Tuberkel der Lymphdrüsen.

Gegenüber den rein scrophulösen Schwellungen, die in Hyperplasie der lymphatischen Elemente beruhen, betont Virchow die eigentliche Tuberculose, die als heteroplastischer Process sich in der Bildung von Miliarknoten in dem bindegewebigen Antheil (Septa) der Drüse darstellt.

Die Unterscheidung wird aber schwierig, da nicht immer in den ursprünglichen bindegewebigen Lagen allein die Production vor sich geht, sondern die Tuberculose dieser Organe meist mit entzündlichen Vorgängen

an denselben combinirt ist und so auch dadurch neugebildetes Gewebe den Boden zu den Bildungen hergibt. Die so sich entwickelnden chronischen Entzündungen und Indurationszustände verwirren aber natürlich das Bild ebenso, als die auch vorkommenden Combinationen von käsig scrophulösen Processen mit Tuberkeln die anatomische Diagnose erschweren.

Nach Virchow soll eine feinfleckige Trübung in den Drüsen die erste Veränderung anzeigen, diese Flecke wachsen zu Granulationen heran, die dann zu käsigen Einsprengungen in das Gewebe sich umwandeln.

### 5) Tuberkel der Milz.

Für secundäre Tuberkelbildung eine häufige Stätte, während primär wohl nicht. Der Sitz scheint in der That merkwürdiger Weise nicht in den folliculären Apparaten, sondern meist in der Pulpe des Organs zu sein. Man findet kleinere Knötchen, einen Theil der acuten Tuberkelbildung darstellend, und grössere Massen bei der chronischen Form. Die erstern sind bald weisslich, bald grau, die andern meist gelbe Knoten.

### 6) Tuberkel der Hoden.

Der Tuberkel bildet sich

a) im interstitiellen Bindegewebe des Hodens in Form des feinen, grauen, miliaren Knötchens (acute Miliartuberculose) oder als grösserer Knoten. Seltenere Form.

Hier die Verwechslung mit der gummösen Form der Orchitis syphilitica, die auch im interstitiellen Bindegewebe des Organs ihren Sitz hat. Auch mit jungen Sarkomen kann Irrung stattfinden.

b) in der Wand des Vas deferens. Der Process setzt sich auf den Nebenhoden fort, Canäle wie interstitielles Gewebe und die Epididymis stellt schliesslich eine wurstförmige Anschwellung neben dem Hoden dar. Oft geht der Process auch auf das Rete testis oder anderseits auf die Saamenbläschen, die Prostata und endlich auf die Schleimhaut der Blase über. Häufigere Form.

### 7) Tuberculose der Nieren.

a) Die Bildung des grauen, miliaren Korns, im interstitiellen Bindegewebe des Organs, als Theilerscheinung der acuten Miliartuberculose.

b) Die Bildung derselben miliaren Knötchen im interstitiellen Gewebe, die aber zu Gruppen zusammentreten und endlich diffuse Infiltrationen des Organes schaffen. Verkäsen und erweichen diese Massen, so bildet das Organ oft nur noch ein von der Kapsel umschlossener Breisack.

Hiervon unterschieden sind die Schleimhaut-Entzündungen, die von der Blase am Ureter nach aufwärts kriechen und auf das Becken und die Kelche und von da auf die Papillen und die Tubuli recti sich successive fortsetzen. Sehr häufig gehen diese Entzündungen resp. die Exsudate und

das Gewebe in Verkäsungen über und in solchen Fällen findet man die bekannten Bilder, dass der Ureter wie ein fingerdicker käsiger Strang aussieht, Kelche und Becken, mit käsigen Massen gefüllte Behälter, in den Nieren entsprechend den Pyramiden Keile von käsiger Substanz eingelagert sind.

### 8) Tuberculose der Nebennieren.

Beziehungen zur Broncekrankheit.

### 9) Tuberkel der weiblichen Sexualorgane.

Wie die Tuberculose des Hodens, so kann auch die des Uterus, der Tuben primär auftreten. Sie setzt sich dann von den Tuben, dem Uterus einerseits in die Vagina, andrerseits nicht selten in Harnblase, Ureteren und Nieren fort, ähnlich wie Tuberculose am Hoden auch oft mit der Tuberculose der Harnorgane gleichzeitig und beide primär angetroffen wird. Gerade an der Schleimhaut der Tuben und des Uterus findet sich die Form, dass durch massenhafte Entwicklung der Knötchen eine Confluenz derselben stattfindet und schliesslich Infiltration dieser Schleimhäute entsteht. Schon durch die Schwellung derselben können die Canäle (Tuben) verengt werden; verkäsen und erweichen dann noch die Massen, so füllen die losgelösten Stücke die Canäle aus und man findet dann Tuben und Uterushöhle mit diesen Käsemassen angeschoppt.

Die Käsemassen sind also dann die der Nekrobiose verfallenen früheren Gewebe der Wand dieser Höhle. Aber gerade diese Formen werden unendlich schwer von den chronisch scrophulösen Entzündungen der Schleimhäute und der unterliegenden Gewebe mit Verkäsung zu unterscheiden sein und es dürfte wohl die Frage entstehen, ob wir sie überhaupt zu dem Tuberkel rechnen dürfen.

### 10) Tuberkel der Darmschleimhaut.

Hier bildet sich der graue miliare Knoten, unabhängig vom folliculären Gewebe, oft sehr deutlich aus. Man muss das wissen, um vor den gröberen Verwechslungen mit verschiedenen entzündlichen und hyperplastischen Vorgängen an den Follikeln sicher zu sein. Aber später bilden sich immer auch in den Follikeln selbst Tuberkelablagerungen.

Auch hier sind chronisch entzündliche Vorgänge mit Vereiterungen in der Submucosa und Verkäsungen der Schleimhautproductionen und der folliculären Gebilde Vorgänge, die häufig das Bild der Darmtuberculose nachahmen.

### 11) Tuberkel der Respirationsorgane.

In der Schleimhaut des Larynx kann man treffliche Exemplare des kleinen, flachen, hellgrauen oder grauweissen Knötchens vorfinden. Die

miliaren Eruptionen in der Lunge bei der acuten Miliartuberculose sind bekannt.

Wie weit gerade in diesem Organe miliare Tuberkel, Conglomerate und Infiltrationen des Tuberkels zu trennen sind von minimalen, lobulären und lobären pneumonischen Heerden mit Verkäsung und wie weit tuberculöse Cavernen und bronchiectatische Höhlen in ihrem Vorkommen auseinander zu halten sind, ist ein Gegenstand, der hier nicht abgehandelt werden kann.

### 12) Tuberculose der Leber.

Neben den äusserst feinen miliaren grauen, durchscheinenden Knötchen durch das ganze Parenchym zerstreut kennen wir auch noch Tuberkelbildung an den Gallengängen, die mit Verdickung der Wand, Obliterationen und cystischer Umwandlung dieser Gänge gewöhnlich verknüpft sind.

### 13) Tuberculose der serösen Häute

mit ihren oft grossen Conglomeratknoten, Pleura, Peritoneum.

14) Von übrigen Organen, die Sitz des Tuberkels werden können, sind zu nennen: Die Tonsillen, die Thymus, die Prostata; von Organen, die selten befallen werden: das Herz, das Pankreas, der Eierstock, die Speicheldrüsen. Die Muskeln galten als Organe, die förmliche Immunität vor dieser Neubildung besitzen. In neuester Zeit hat Zenker das Vorkommen von Miliartuberkeln in den willkürlichen Muskeln beschrieben und ist nach seinen Untersuchungen überzeugt, dass eine ächte Miliartuberculose dieser Organe nicht einmal besonders selten sei.

Tuberkel.

M. Baillie. Anat. d. krankhaft. Baues etc. Aus d. Engl. von Sömmering. Berl. 1744.

Bayle. Rech. sur la phthis. pulm. Paris 1810.

Laennec. Traité de l'auscultat. méd. Brux. 1837.

P. C. A. Louis. Rech. anat. path. et thér. sur la phthis. Paris. 1843.

Rokitansky. Handb. der path. Anat. 1846. Bd. I. — 1855. Bd. I. 293.

Lebert. Physiol. pathol. Par. 1845. — Abhandlg. aus dem Gebiete der pract. Chir. u. path. Physiol. Berl. 1848. — Traité prat. des malad. scroful. et tuberc. Par. 1849. — Müller's Archiv. 1844.

Virchow. Med. Reform. 1849. Nr. 49. — Archiv. I. 176. III. 222. 445. IV. 64. V. 404. VII. 132. XI. 81. XIV. 49. XV. 264. XVIII. 523. XXXIV. 11. — Ges. Abhandlungen. 217. 312. 998. — Würzburg. Verhdlgn. I. II. III. IV. VI. — Spec. Path. u. Therap. I. — Cellular-Pathol. 3. Aufl. 319. 355. 442. — Canst. Jahr.-Ber. 1854. II. — Deutsche Klin. 1852. Nr. 25. — Wien. med. Wochenschr. 1856. I. — Verhdlg. der Ges. für Geburtshülfe in Berl. 1857. Heft X. — Krankhafte Geschw. II. 621.

B. Reinhardt. Char. Ann. 1850. Jahrg. I.

Robin. Compt. rend. de la soc. de Biolog. Par. 1854. — Gaz méd. 1854. Nr. 36. — Traité prat. des malad. d. nouv. nés.

Buhl. Zeitschr. für rat. Medic. 1857. N. F. Bd. VIII.

W. Manz. Archiv für Ophtalm. IX. 3. 1863.

Rindfleisch. Virch. Arch. XXIV. 1862. — Lehrb. d. path. Gewebelehre.

E. Wagner. Archiv der Heilkunde. 1861. — Allg. Pathol. 1868. p. 460.
Förster. Würzb. med. Zeitsch. I. 130. — Allg. path. Anat. 1865. p. 446.
Billroth. Virch. Arch. XXIII. 610.
v. Recklinghausen. Virch. Arch. XVI. 1859.
Empis. De la granulie ou maladie granuleuse etc. Par. 1865.
Zenker. Sitzgs.-Ber. d. phys. med. Societ. zu Erlangen vom 5. Dec. 1870.

### Literatur über Impfversuche.

Lebert. Müller's Archiv. 1849. — Bulletin de l'Acad. de Med. XXXII. 119—151. — Gaz. méd. de Paris. Nr. 25—29. 1867.
Lebert und Wyss. Virch. Arch. 1867. Bd. 40.
C. O. Weber. Chirurg. Erfahrg. Berl. 1859.
Buhl. Prag. Vierteljahrschr. 1855. — Zeitschr. für rat. Med. N. F. Bd. 8. 1857. p. 60.
Villemin. Gaz. hebdom. 1865. Nr. 50. — 1866. Nr. 42—49. — 1869. Nr. 17. — Compt. rend. LXI. 1866. p. 1012. — Cause et nature de la Tubercul. son inocul. de l'homme au lapin. 1865. Mittheilg. an die Akadem. — Etudes sur la tuberculose. Paris. 1868. (Sitzg. d. Akad. d. Med. 13. April 1869.) — De la phthisie pulm. Par. 1867.
Waldenburg. Allg. med. Centr.-Zeitg. 1867. 30. Jahrg. — Die Tubercul., die Lungenschwindsucht, die Scroful. Berl. 1869.
A. Vogel. Deutsches Archiv. II. 3. p. 364.
Hérard et Corneil. L'Union medic. 1866. Nr. 28. — Gaz. méd. de Par. 1866. Nr. 15. — Gaz. hebdom. 1866. Nr. 21.
Fox. On the product. of tubercl. 15. May 1868.
Langhanns. Die Uebertrag. der Tuberc. auf Kaninchen. 1868.
Billroth. Wien. med. Woch.-Schr. 1867. Nr. 72.
Denbrowsky. Med. Centr.-Blatt. 1863. p. 33.
Klebs. Virch. Arch. Bd. 44. 1868. p. 242. — Bd. 49. 1870.
E. Hecker. Wien. med. Woch.-Schr. 1868. Nr. 98.
Cohnheim und Fränkel. Virch. Arch. Bd. 45. 1869. p. 216.
Ruge. Einige Beiträge zur Lehre der Tuberc. Diss. Berl. 1869.
Aufrecht. Einige Beiträge zur Lehre der Tuberc. Diss. Berl. 1869.
M. Bernhardt. Deutsches Archiv. Bd. V. p. 568. — Centr.-Blatt. 1870. Nr. 11 u. 18.

## 2. Gruppe.

## Geschwülste, welche aus Zellen-Derivaten bestehen.

*Angioma. Myoma. Neuroma.*

### 1. Angioma.

Wir haben darunter Geschwülste und geschwulstartige Neubildungen zu verstehen, welche vorzugsweise aus Gefässen aufgebaut sind und einen Entwicklungsgang aus alten Gefässen oder aus Abkömmlingen von diesen durchgemacht haben*). Da sie immer bluthaltig sind, so werden sie sich

*) Es ist vielleicht hier der Ort, nur kurz über sogen. Blutgeschwülste eine Bemerkung einzuschalten, die an verschiedenen andern Orten die nähere Ausführung findet. Die Geschwülste, die durch eine rothe Färbung mit ihren ver-

auch meist durch eine entsprechende auffällige Farbe auszeichnen und ausserdem zeigen sie nicht selten die Hebungen und Senkungen der Pulswelle oder zeitweises Turgesciren und Abschwellen. Gestalt und Grösse ist sehr verschieden und muss bei den einzelnen Arten näher angegeben werden. Sie treten bald als vollendete rundliche oder knollige umschriebene, ja oft abgekapselte Geschwülste auf, bald erscheinen sie als verstrichene, weitverzweigte Einlagerungen.

Es handelt sich also hier darum, dass einmal die alten Gefässe sich verschieden verändert haben und dann, dass neue Gefässe gebildet wurden aus den alten Gefässen oder auch aus dem Bindegewebe. Die Veränderungen der alten Gefässe bestehen vorzugsweise aus Alterationen des Baues der Wand (Verdickung — Verdünnung) und aus Erweiterung des Lumens. Wie bei allen Ectasien von Hohlräumen und Gängen können wir eine Gewalt annehmen, welche auszudehnen strebt, und eine andere, die ihr activ oder passiv gegenüber wirkt. Beim Gefässsystem wird die erstere durch das Herz und die davon herrührende Blutwelle, die andere durch die muskulösen und elastischen Elemente repräsentirt. Wenn die erstere Kraft das Uebergewicht erhält absolut oder relativ durch verminderte Leistungsfähigkeit der andern, so wird die Ausdehnung des betreffenden Gefässes oder Gefässabschnittes die Folge davon sein. Allein darauf beschränken sich diese Vorgänge nicht und es laufen immer gewisse Ernährungsanomalien an den Wänden der Canäle mit nebenher, die in einzelnen Fällen gleich von vornherein den Charakter der Atrophie haben, in andern hypertrophische Vorgänge aufweisen, die später allerdings auch wieder ins Gegentheil umschlagen können. Immerhin aber sind hyperplastische Processe sehr häufig und sie beweisen, dass bei dem ganzen Vorgange Reizzustände mitspielen. So findet man es bei den hier in Rede stehenden Geschwulstbildungen und sie reihen sich dadurch den eigentlich activen Productionen, denen mit Wachsthum verbundenen, den Gewächsen, an. Die genannten Vorgänge alle können an den verschiedensten Stellen des Gefässsystems vorkommen. Sie können sich an umschriebenen Punkten geltend machen und so bei Arterien zu den Aneurysmen, bei Venen zu den Varices führen. Sie können sich aber auch über grössere Abschnitte verbreiten und zu verschiedenen Graden der Ausbildung gedeihen. Es ist natürlich rein Sache des Herkommens und der Verständigung, welche Formen aller dieser Bildungen man zu den Geschwülsten rechnet, welche nicht, eine wissenschaftliche Grenze existirt hier nicht.

Der Gang der E n t w i c k l u n g ist nun der, dass entweder durch stagnatile Hyperaemien oder durch erhöhten Seitendruck sich eine Er-

---

schiedenen Nuancirungen bis ins Schwarze sich auszeichnen, sind durchaus nicht gleichgebaut und durch e i n e n Namen nie Blutgeschwülste, Blutschwämme etc. zu umfassen, sondern nach drei Categorien zu sondern: 1) Geschwülste, welche (aus Blut stammendes) Pigment führen, sogen. m e l a n o t i s c h e Geschwülste (einfaches Melanoma, Sarkoma, Carcinoma melanodes). — 2) Geschwülste, welche sehr reich an Blutgefässen sind, Fibroma, Lipoma, Carcinoma t e l a n g i e c t o d e s. — 3) Die eigentlichen Gefässgeschwülste. A n g i o m a t a.

weiterung der Gefässe einstellt. Dabei a) verdünnen sich in dem einen Fall die Wände oder wenn das auch nicht ist, so ist der Reiz, der dabei etwa noch mitwirkt, jedenfalls so unbedeutend, dass nur geringe Ausbildungen an den Wandelementen sich der Erweiterung des Lumen anschliessen. In andern Fällen b) spielt der vermehrte Reizzustand eine wesentliche Rolle gleich von vornherein. Mit dem vermehrten Einströmen des Blutes, mit der Erweiterung der Gefässe gehen Hand in Hand hyperplastische Vorgänge an der Wand der alten Gefässe und neue Anbildungen von aussen her. Es kann das an Arterien, Venen und Capillaren vorkommen. Die Arterien verlängern und verdicken sich, schlängeln sich und bekommen allmälig korkzieherartige Gestalten; die Venen erweitern und verdicken sich, entarten oft auf weite Strecken varicös oder krümmen sich zu knäulähnlichen Windungen. Die Capillaren verdicken sich, indem die spindelförmigen Zellenelemente, die aussen um sie wie eine Art Adventitia gelegen sind, zu weitern Wandelementen sich an sie anlegen, an andern Punkten treten solide Zellenzapfen auf, die in der bekannten Weise zu weitern Gefässbildungen führen. Das Gewebe dazwischen leidet natürlich immer etwas Noth, verändert sich auch nicht selten und verschmilzt theilweise mit den verdickten Gefässwandungen. Der Process kann sich auf die arterielle Seite beschränken oder auf die venöse, er kann einen ganzen Gefässabschnitt mit den Capillaren in der Art verändern. Entweder behalten die Capillaren dabei immer noch ihren Charakter in gewissem Grade oder sie wandeln sich auch in dickwandige Gefässröhren mit mannigfachen Schlängelungen um und an dem betreffenden Körpertheile gewahren wir verlängerte, erweiterte, verdickte Gefässe in eine mehr oder weniger veränderte Grundsubstanz eingebettet. Das sind die Telangiectasien der Oberfläche oder in der Tiefe der Körpertheile vorkommend, Bildungen, die entweder auf dieser Stufe der Veränderungen verharren oder zu anderen weiterschreiten und dann, am Ende dieser angekommen, eine weitere Art der Angiome darstellen, von den erstern nur durch den Grad der Umwandlungen verschieden, welche die Gefässe betroffen haben.

Sowohl das Moment, welches die Ausdehnung bewirkt, als der Reiz, der die neuen Anbildungen schafft, wirken intensiv weiter und rufen dadurch schliesslich Bilder hervor, deren Entwicklungsgeschichte man schon verfolgt haben muss, um die Besonderheif ihrer Erscheinung sich erklären zu können. Vorzugsweise treffen die weiter vorgeschrittenen Vorgänge die Capillaren. Die Erweiterung derselben schreitet fort, das Blut aus den Arterien fliesst nun in immer mehr erweiterte Hohlräume ein und bewirkt dadurch weitere Reizeinwirkungen auf deren Wände. Das Zwischengewebe innerhalb der Maschen des früheren Capillarnetzes muss den stet und mit einer gewissen Kraft vor sich gehenden Erweiterungen und Ausdehnungen der Gefässröhren weichen, es verschwindet, die Wände der frühern Capillaren berühren sich, verschmelzen zu dicken Balken, machen aber nun auch den Druck gegenseitig auf sich selbst geltend. So verdünnen sich auch allmälig diese Balken, verschwinden theilweise und die Räume confluiren. So hat sich endlich aus alten und neugebildeten Gefässen durch Erweiterung,

Verschmelzung und Atrophie ein sinuöses, mit Blut gefülltes Fachwerk gebildet, das an die Stelle eines gewissen Capillarabschnittes in irgend einem Gewebe getreten ist. Das Gebilde hat nun einen sog. cavernösen Bau, steht den ähnlichen physiologischen Bildungen (Schwellkörper der Genitalien) parallel und stellt nun die cavernösen Gefässtumoren dar. Diese Umbildung kann sich auf einen kleineren Abschnitt beschränken, sie kann aber auch fortschreiten und so für ein Organ eine destruirende Wirkung ausüben.

Nicht selten sind diese Bildungen sowohl wie die Telangiectasien mit bindegewebigen Hüllen umgeben, ja förmlich abgekapselt, anderemal verstreichen sie diffus in die Nachbarschaft. Es kommt offenbar auf die Grösse des Reizes, auf die Dauer und Ausdehnung desselben an, ob er ausser auf die Gefässe auch noch auf weitere Umgebungen wirkt und so zugleich mit den Neubildungen von Gefässen auch Granulationen der Umgebung producirt. Entweder werden diese auch zu Gefässen und wirken zur Vermehrung der Geschwulst mit oder sie wandeln sich zu Bindegewebe und schliesslich zu derben Kapselbildungen um und gebieten so dem weitern Wachsthum ein Halt. Die von Venen ausgehenden oder mit der Wand der Vene in Verbindung stehenden cavernösen Tumoren zeigen nicht selten diese Umhüllungen und es ist gewiss der grössere Reiz, der hier zur Erzeugung der Neubildung nothwendig war, bei denselben in Rechnung zu ziehen. Es scheinen aber auch noch andere Momente dabei bestimmend zu sein. In grösseren Organen mit ausgebreiteten, zusammenhängenden Capillarnetzen, in weichen Geweben, in Gebilden, die keine harte, widerstandsfähige Umgebung haben, werden sich diese Umwandlungen weiter und unaufhaltsam fast ausbreiten gegenüber von harten Gebilden mit kleinen Capillarabschnitten oder von Organen, die in harten Umgebungen eingebettet sind. Aehnliche mechanische Verhältnisse werden aber auch entscheiden, ob wir in dem einen Fall einer Telangiectasie, im andern einem cavernösen Tumor begegnen. Letztere treffen wir allerdings in den verschiedensten Körpertheilen, aber es wird doch einen Unterschied in der Entwicklung der genannten Vorgänge setzen, ob die zu erweiternden Gefässe in einem derben Stroma eingebettet sind oder nicht, ob die neuzubildenden oder die zu verdickenden Gefässe in einem zu Productionen tauglichen Boden liegen. Dass in der Leber häufiger die cavernöse Form dieser Gefässgeschwülste sich ausbildet als in den Knochen, ist wohl zu denken, dass an Körpertheilen, die in gewissen Perioden der Entwicklungsgeschichte sehr gefässhaltig waren, oder die normal eines reichen Gefässnetzes sich erfreuen, diese Bildungen häufiger vorkommen als da, wo diese Bedingungen nicht so günstig, ist ebenfalls erklärlich. In der Haut zum Beispiel, wo das enge Capillarnetz in dem derben Stroma der Lederhaut eingebettet ist, kommen desshalb nicht so häufig cavernöse Bildungen vor als in dem weichen subcutanen Gewebe, wo die Capillarmaschen viel weiter sind. Wir finden daher in den obern Schichten mehr Telangiectasien, in den tiefern mehr die vorgeschrittenen Formen der Tumores cavernosi. Das ändert sich nur dann, wenn die Gefässumwandlungen in eine Zeit

treffen, wo auch die Lederhaut noch einen mehr areolären Bau hat wie beim Fötus und Neugeborenen, also bei den angeborenen Angiomen. Allerdings lässt sich das nicht so durchführen und es ist immerhin auffällig, dass in den Schleimhäuten des Magens und Darms so selten cavernöse Bildungen vorkommen; wiewohl am Anfang des Verdauungsrohrs erscheinen sie wieder häufig.

Die telangiectatischen Bildungen sind also wohl nur dem Grade nach von den cavernösen als verschieden zu betrachten, es sind beide verschiedene Phasen eines und desselben Vorganges, einer Um- und Anbildung von Gefässen, die auf einen bestimmten Reiz sich eingestellt hat. Beide können Arterien, Capillaren, Venen betreffen. Bei den Telangiectasien erstreckt sich aber der Vorgang zunächst vorzugsweise auf arterielle oder venöse oder beide Gefässe und wenn er auch die Capillaren trifft, so geht doch die Veränderung selten so weit, dass nicht der Charakter noch erhalten bliebe oder dass nicht der Bau gesonderter Gefässe noch sichtbar wäre, die in einem, wenn auch veränderten, Zwischengewebe liegen. Bei den cavernösen Formen trifft die erste Umwandlung und die weitere Entwicklung neben arteriellen und venösen Muttergefässen vorzugsweise die Capillaren. Neben den Veränderungen der alten Gefässe gehen die Neubildungen in ausgesprochener Weise. Schliesslich ist der Charakter der Capillaren sowohl als überhaupt das Bild gesonderter Gefässe verloren, an Stelle derselben ist ein sinuöses mit Blut gefülltes Fachwerk getreten.

Gehen wir nun an die einzelnen Formen und ihre Fundorte heran:

### 1) Telangiectasis. Angioma simplex.

Die ausgebildeten Formen, die über kleinere Arterien, Venen und Capillaren sich erstrecken, daher auch allmälig in die Umgebung sich verlieren, kommen vorzugsweise in der Haut vor. Sie erheben sich verschieden stark über das Niveau der Umgebung und sind nicht selten durch eine intensive Färbung ausgezeichnet, soweit nicht durch hypertrophische Vorgänge der Haut oder Oberhaut dieselbe behindert ist. Sie stehen nicht selten mit warzenartigen Bildungen in Verbindung, kommen namentlich an der Haut der Extremitäten und insbesondere des Gesichtes vor, wo sie die vom Volke sogen. Feuermale bilden, deren Besitzer als „gezeichnet“ gilt.

Die kleinen Arterien sind oft korkzieherartig gewunden, die Capillaren in verdickte Röhren umgewandelt, die mit geschlängelten Venen in Verbindung stehen. Abweichungen von dieser ausgeprägtesten Form kommen mancherlei vor, so dass hie und da auch Gefässe mit verdünnten Wandungen gefunden werden, die dann also von jenen hypertrophischen Formen sich unterscheiden. Die meisten Telangiectasien sind wie gesagt diffuse Bildungen, bald nur in Form kleiner Flecke, bald grosse Strecken einnehmend, so eine ganze Gesichtshälfte, Hals oder Schultergegend. Andere Formen stellen die im subcutanen Gewebe sitzenden einfachen Angiome dar, die bald als abgekapselte rundliche, bald als gelappte geschwulstartige Bildungen

sich zeigen. Die Form der Abkapselung rührt wohl daher, dass in dem lockern Gewebe die vorzugsweise entwickelten Capillaren und ihre Neubildungen umschriebenere Figuren bilden, die sowohl gegen die derbere Lederhaut als gegen die Unterlage abgeschlossen werden. Die lappige Form hängt mit dem gewöhnlich in Lappen auftretenden Fettgewebe dieser Gegend zusammen (Virchow). Manche dieser Geschwülste sind angeboren in der Grösse, wie man sie später noch sieht, andere sind bei der Geburt des Kindes noch klein und wachsen dann gleichmässig fort oder fangen ihr Wachsthum erst später ernstlich an. Sie zeigen häufig die Erscheinung einer grösseren oder geringeren Sättigung in der Farbe, oft schwellen sie auch oder zeigen Pulsation. Die Haut darüber ist entweder verdünnt oder auch in gewissen Formen der Warzenbildung verdickt. In derselben etabliren sich manchmal entzündliche, selbst ulceröse Vorgänge und dadurch oder bei sehr dünner Hautlage durch Beleidigung derselben treten nicht selten Blutungen ein. Die entzündlichen Vorgänge sollen hier und da durch Bindegewebsentwicklung Druck oder Abschnürungen und partielle Rückbildungen erwirkt haben. Degenerationen in andere Formen geschwulstartiger Neubildungen sind bis jetzt nicht beobachtet, wie überhaupt diese Bildung einen rein localen Charakter hat. Multiple Bildungen dagegen kommen vor und Lebert und C. O. Weber haben solche Beobachtungen zusammengestellt.

Auch in innern Organen sollen solche oder verwandte Angiome vorkommen. In Muskeln (Billroth) und im Rückenmark (Lenhossek). In den Centralorganen überhaupt kommen an den kleinen Arterien sowohl aneurysmaartige Säckchen und an den Venen Varicositäten vor, sowie endlich an den Capillaren ampullenartige Erweiterungen. Es sind das an den Arterien bald einfache, bald dissecirende Aneurysmata oder auch Extravasate in die Lymphscheiden. Die säckchenartigen Erweiterungen an den Capillaren sollen oft so dicht liegen, dass das Gewebe dazwischen fast nicht zu sehen ist. Ob solche Formen hierher zu zählen sind, dürfte bezweifelt werden, mehr aber gehören dazu capillare und venöse Umbildungen in den Schleimhäuten. Schon manche papilläre und polypöse Bildungen sind so gefässreich, dass sie wie andere telangiectatische Geschwülste an der Grenze dieser Bildungen stehen. Solche kommen an den Lippen, an der Schleimhaut der Harnwerkzeuge (Urethra beim Weib) und namentlich an dem Genitalapparate des Weibes, Scheide, Uterus (Muttermund) vor (Simon, Wedl, Billroth, Virchow). Noch häufiger aber zeigen die Venen und Capillaren des Mastdarms, der Blase, der Scheide Umbildungen, die nicht selten ganz geschwulstartig hervortreten. Gerade die Erweiterungen der Venen und Capillaren am Mastdarm, Anus, die Haemorrhoiden, zeigen in oft sehr hervortretender Weise die entzündliche Complication, von der diese Gefässveränderungen hier und anderwärts so oft begleitet sind. Gefässerweiterungen in der Mucosa des Mastdarms plus chronischer Catarrh dieser Theile setzten das Krankheitsbild zusammen, was wir Haemorrhoiden nennen. Es steht das theilweise wenigstens mit den Vorgängen bei der Menstruation in Parallele,

ja selbst die Periodicität hat man nicht ausschliessen zu müssen geglaubt. So wie am Uterus unter dem Bilde eines acuten Catarrhs mit so starkem fluxionärem Charakter, dass es zur Haemorrhagie kommt, allerdings in gewissen Intervallen wiederkehrend, sich momentane Erweiterungen der Gefässe der Mucosa bilden und ähnlich, wie dort bald der entzündliche Charakter des Processes (Schleimabsonderung), bald der Vorgang an den Gefässen (Blutung) mehr in Vordergrund tritt, so finden wir die Haemorrhoidalbeschwerden auch bald in Form chronisch catarrhalischer Proctitis, bald mehr mit Knotenbildungen und Blutungen einhergehen. Auch hier kennt man unter den weitern Vorkommnissen dieser Angiome phlegmonöse Entzündungen, Abscessbildungen, Schrumpfungen. Es sind bald mehr die Venen und Capillaren der Mucosa, bald mehr die der Haut am Anus dabei betheiligt.

Ungleich fremdartiger und den Geschwulstcharakter mehr bewahrend ist

2) das cavernöse Angiom, Tumor cavernosus.

Betrachten wir uns eine solche Neubildung in der Leber, um die Hauptcharaktere davon kennen zu lernen. Wir sehen an der glatten Oberfläche dieses Organs einen dunkelrothen Fleck, oft nur erbsengross, oft im Umfang wie eine Kirsche, manchmal auch gegen Thalergrösse, an der Leiche meist etwas tiefer im Niveau liegend, im Leben gewiss etwas prominirend. Schneidet man die Stelle ein, so fliesst Blut aus, die Masse sinkt noch mehr zusammen und man gewahrt nun ein siebartig durchlöchertes Gewebe, aus dessen Löchern auf Druck immer wieder Blut dringt, wonach jedesmal auch das Maschenwerk deutlicher hervortritt. Die Grenzen gegen das gesunde Gewebe sind bald schärfer, bald verschwommener, überall aber geht es aus dem einen Gewebe unmittelbar in das andere über. Bindegewebe sowohl an der Peripherie wie im Centrum der Neubildung ist nicht so häufig und nur an den ältern Exemplaren. Will man diese Blutgeschwulst nun untersuchen, so thut man gut, vorher etwas Erhärtung eintreten zu lassen, dann werden feine Schnitte das Gitterwerk deutlich zeigen, das grössere und kleinere, rundliche und eckige Areolen einschliesst. Auch die Balken des Maschengewebes zeigen verschiedene Dicke, oft Unterbrechungen, wie abgebrochen, immer aber scharfe Contourirung. Bewirkt man durch künstliche Lösung einen Zerfall dieser Balken in die constituirenden Elemente, so findet man Bindegewebe, elastische Fasern, glatte Muskelzellen und ein den Balken aufliegendes Epithel von schmalen Spindelzellen. Es documentiren sich so diese Balken als die Reste der früheren Gefässwände. Das Blut erhalten diese pathologischen Schwellkörper von der Nachbarschaft durch zuführende Arterien, die in diese Sinus einmünden und aus diesen führen es Venen dem abführenden Strome des Organes wieder zu. An manchen cavernösen Tumoren lassen sich die Arterien wie Venen als erweiterte Gefässe nachweisen, an andern nur schwer, wenigstens die arteriellen Theile, und wieder an andern zeigt nur die Injection vom nächsten grössern Arterien-

ästchen her, dass der Zusammenhang dieser Blutsäcke mit dem Gefässsystem immer vollkommen erhalten ist. Ist das Angiom abgekapselt, so treten die zu- und abführenden Gefässe durch die Kapsel hindurch. Diese

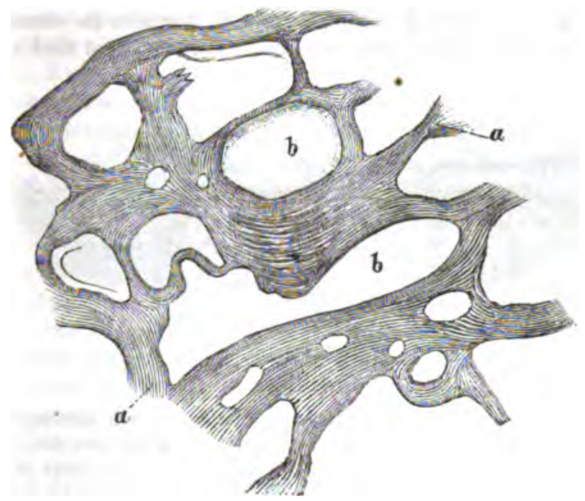



Abbildung 56.

Tumor cavernosus der Kopfhaut. — *a*) Die Balken des Maschengewebes aus den zusammengestossenen und atrophirten Gefässwänden gebildet. — *b*) Die Lücken desselben, das frühere Lumen der Gefässe. Sie enthalten das Blut, das aus diesem Präparat ausgepinselt wurde. Vergr. 140.

Umhüllungshaut besteht immer aus Bindegewebe, ist mit der Gefässentwicklung des Tumors entstanden und zeigt sich daher auch an seiner Innenseite mit dem Trabekelwerk verbunden, das die Geschwulst durchzieht. Immerhin wird schliesslich eine solche Kapsel ein Hemmniss weiterer Entwicklung sein, daher man auch an grösseren cavernösen Tumoren nie eine solche Kapsel sieht. Ist dieses der Fall, so greifen die sinuösen Bluträume unmittelbar in erweiterte Gefässe der Nachbarschaft über.

Wie bei den Telangiectasien kann man cavernöse Angiome der Haut und des Unterhautgewebes und solche innerer Organe unterscheiden.

a) Aeussere Tumores cavernosi.

Viele dieser, namentlich die eigentlich cutanen, sind angeborene Bildungen. Neben den möglichen Ursachen einer stärkeren Vascularisation dieser Theile macht Virchow auf die interessante Thatsache aufmerksam, dass die so oft wiederkehrenden Standorte (Kopf) dieser Angiome meist mit den Stellen der Spaltbildungen (Kiemenspalte, Mund-, Nasenspalte) zusammenfallen. Er nennt sie desshalb fissurale Angiome und zählt dabei auf: die auriculären (Berend, A. Wagner), die labialen

(Bruns), die naso-frontalen (Virchow), die palpebralen, die buccalen (Virchow). Ausser solchen kennt man dann noch cavernöse Tumoren am behaarten Theile vom Kopfe (Nussbaum, Pohl, R. Maier), am Halse und Nacken, dann am Rumpfe und den Extremitäten. — In dem Unterhautzellgewebe kommen sie ebenfalls reichlich vor, sind meist diffus, oft in multiplen Formen, und sind am Nacken,

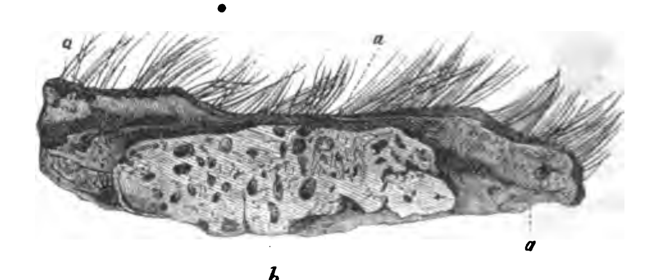



Abbildung 57.

Tumor cavernosus von der Kopfhaut. — *a*) Reste der mit entfernten Haut. — *b*) Die der Länge nach durchschnittene Gefässgeschwulst, auf der Schnittfläche das Maschengewebe zeigend. Die dunklen Punkte stellen einige Maschen dar, aus welchen die geronnenen Blutmassen des erhärteten Tumor ausgefallen sind.

der Achselhöhle, der Schulterblattgegend, an der Brust, dem Bauche und der Beckengegend beobachtet worden. Auch in dem Fettgewebe der Orbita kommen sie vor und obwohl die bisher beobachteten Formen nicht so ganz sicher waren, so unterliegt es doch keinem Zweifel. v. Graefe hat einen solchen Fall beschrieben und Virchow ihn bestätigt.

Ich selbst habe einen solchen Fall in der letzten Zeit zu untersuchen gehabt, der von Herrn Prof. Manz exstirpirt wurde. Der Tumor war kirschengross, von einer Kapsel umschlossen, die von mehreren arteriellen und venösen Gefässen durchbohrt ist. Aufgeschnitten zeigte die Geschwulst das charakteristische Fächerwerk, die beschriebenen Bluträume und weitere Detailuntersuchungen bewiesen auf das Sicherste in dem Nachweis von dem beschriebenen, die Balken überziehenden Gefässepithel die Natur und Entwicklung dieser Neubildung.

Einer besondern Beachtung unterwirft Virchow die Formen der subcutanen cavernösen Angiome, die von Venen entspringen oder wenigstens mit ihnen in Verbindung stehen und die er desshalb phlebogene nennt. Sie kommen vorzugsweise am Vorderarm vor, an dem dann oft noch ähnliche der Haut, ja auch der Muskeln gefunden werden. Es liegen Beobachtungen vor von Cruveilhier, Pitha, Esmarch, Schuh, Hannsen und Wedl. Ihre Entstehung ist nicht sicher; Esmarch glaubt, dass sie von den Venen entstehen, Virchow macht auf die Möglichkeit ihrer Entwicklung von den Vasa vasorum, namentlich den Gefässen

der Adventitia aufmerksam. Jedenfalls haben Hannsen und Wedl die Communication derselben mit Arterien nachgewiesen.

b) Tumores cavernosi innerer Organe.

Selten sind die Fälle in Muskeln, Drüsen, Knochen (Schuh), ausserordentlich häufig aber die der Leber (Böttcher, Förster, Heschl, R. Maier, Rayer, Rokitansky, Virchow). In diesem weichen Gewebe kommen sie in den verschiedensten Ausdehnungen vor und nur grössere Gefässstämme geben oft ihrem weitern Vordringen ein Hinderniss. Virchow hat eine solche Geschwulst von über 3 Centim. beschrieben und auch ich sah eine, die einen grossen Theil der Höhe der Leber einnahm. Die ersten Anfänge bestehen nach Virchow nicht sowohl in Erweiterung der Gefässe als in Granulationsbildungen aus dem Bindegewebe, die sich zwischen die Leberzellen einschieben und, in demselben Maasse als diese verdrängt werden, zu Gefässbildungen fortschreiten. So tritt an Stelle des frühern Gewebes das neugebildete, es substituirt dasselbe förmlich. Ich kann dem nach meinen Untersuchungen nur beipflichten. Das an Kernen und Zellen reiche Wucherungsgewebe schiebt sich von der Peripherie der Leberinseln gegen die Acini und steht mit dem ebenso gewucherten interacinösen Bindegewebe und den Gefässen dieser Stellen in Verbindung. An den grössern Gefässen erscheinen Striche homogenen Gewebes, in welchem stern- und spindelförmige Körper sich bilden, sich mit den Gefässwänden in Verbindung setzen und so neue Ausläufer von Gefässen darstellen, die in das Capillarnetz der Acini sich fortsetzen und dort mit theils neugebildeten, theils veränderten alten Haargefässen in Verbindung treten. Daher sieht man schon in einiger Entfernung von der Geschwulst das parenchymatöse Bindegewebe der Leber stärker entwickelt und mit ihm eine Vermehrung der Gefässe. Das regelmässige Netz der Leberzellen wird unterbrochen, das Bindegewebe schiebt sich dazwischen, die Zellen zeigen sich nur noch in einzelnen Gruppen, gehen durch fettige Metamorphose zu Grunde und verschwinden schliesslich gänzlich. Die Gefässe verschmelzen nun mit dem spärlichen bindegewebigen Stroma zu einem gleichmässigen Gewebe und es lässt sich keine Grenze zwischen beiden mehr ziehen. Dass es gelingt, auch von Arterien aus nicht bloss von Venen (Pfortader — Frerichs) die Geschwülste zu injiciren, hat Virchow bewiesen und auch ich habe das Resultat einer gelungenen Injection mitgetheilt.

Von den weitern Fundorten sind noch zu nennen die Nieren (Rayer, Virchow), die Milz (Rokitansky, Förster, Billroth), Uterus (Virchow), Zunge (von Walther), harter Gaumen (Schuh, A. Wagner), Conjunctiva des Auges (Schirmer).

Verlauf.

Die Angiome gehören zu den gutartigen Bildungen. Wenn sie exstirpirt werden, kehren sie höchst selten wieder und metastatische

Bildungen hat man nie beobachtet. Ausser einer Angabe (J. Müller) ist eine Degeneration dieser Geschwülste zu malignen Formen (Krebs) ebenfalls noch nicht beobachtet. Wohl aber kennt man Combinationen (Virchow, Lücke) von Angiomen mit andern, zum Theil auch malignen Geschwulstformen. Die Erscheinung multiplen Auftretens bieten sie dagegen oft, sei es, dass zum Beispiel längs eines Gefässes oder innerhalb eines grössern Gefässbezirks mehrere auftreten oder dass neben äussern zugleich innere vorgekommen waren. Eine besondere Gefahr für den Träger geben sie vorzugsweise durch die Möglichkeit der Blutung. Darin stehen natürlich die ganz oberflächlich gelegenen und die dünnwandigen Formen der einfachen Angiome in erster Reihe und letztere Eigenschaft soll besonders an den Gefässerweiterungen der Papillen vorkommen. Eine weitere Misslichkeit dieser Geschwülste liegt in ihrer Neigung progressiven Wachsthums, wodurch entweder für gewisse Organe functionelle Beeinträchtigung oder bei oberflächlichen die Gefahr der Verdünnung der Haut, der Ruptur der Gefässe nahe liegt. Erosionen, Ulcerationen, Blutungen, selbst Brand solcher Theile ist daher auch schon beobachtet. Von Umwandlungen, welche die Angiome erfahren, sind besonders zwei zu nennen, die Cystenbildung und die fibröse Induration. Sehen wir von der Möglichkeit ab, dass in eine Cyste eine Blutung erfolge, sei es durch Eröffnung eines Gefässes in dieselbe oder durch Combination von Cysten und Angiom und späterer Communication miteinander, so ist die weitere Möglichkeit zu constatiren, dass sich aus einem cavernösen Angiom durch Abschnürung eine Cyste entwickeln kann. Wenn sich die Septa der Bluträume immer mehr und mehr verdünnen durch fortgesetzte Erweiterungen, so geschehen immer zahlreichere Communicationen und schliesslich kann sich in einem solchen vorher schon abgekapselten Tumor nur noch eine mit Blut gefüllte Höhle finden. Diese darf dann nur nachträglich von den zuführenden Gefässen sich abschnüren, so kann sich dann auch ihr Inhalt ändern und eine Serumcyste schliesslich entstehen.

Einen solchen Fall glaube ich gesehen zu haben. In der Leber einer an Pneumonie verstorbenen Frau fand ich eine etwa wallnussgrosse mit gelblichem Wasser gefüllte Cyste mitten im Parenchym. Die Wand war beträchtlich dick und in ihr lagen mehrere grössere plattgedrückte, obliterirte Gefässstämme eingebettet. Die Aussenseite hing mit zahlreichen bindegewebigen, wie Wurzeln im Parenchym steckenden Fortsätzen zusammen, die Innenseite war nicht glatt, sondern ausser den wie Schnüre vorspringenden obliterirten Gefässstämmen zeigte sich eine Masse bindegewebiger Fortsätze, in Form starrer leistenartiger Vorsprünge, die offenbar die Reste des Balkenwerks darstellten. Ferner waren die Wände mit gelben oder schmutzigrothen Massen beschlagen, die zahlreiche Pigmentkörner enthielten.

Die fibröse Induration stellt eine Form spontaner allgemeiner oder partieller Heilung dar. Schon die sehr starke Entwicklung des Sacks eines cavernösen Tumor kann der Weiterentwicklung der Geschwulst Halt

gebieten, ihren bisherigen Charakter einer fressenden fortschreitenden Neubildung verändern. Von dieser Hülle gehen dann nicht selten derbere weissliche Fortsätze in das Innere, mit dem Balkengewebe des Tumor in Verbindung stehend. Oder es treten im Innern der Geschwulst inselförmig weisse, derbe sehnige Heerde auf, die nach aussen dann mit der Kapsel in Verbindung treten. So werden nicht selten ganze Abschnitte der Geschwulst vollständig obliterirt. Ob das für die ganze Neubildung auch einmal geschehen kann, ist nicht erwiesen; bei grösseren Formen geschieht das gewiss nicht, für kleinere aber scheint es vorzukommen.

Als Anhang wollen wir hier noch eine Veränderung an Gefässen folgen lassen, die mit den genannten in der Art der Entstehung zusammenfällt, aber nicht zu den Geschwülsten gerechnet werden kann, da es sich dabei meist nur um die Erkrankung grösserer Gefässe in diffuser Form handelt. Virchow hat diese Formen in seiner Geschwulstlehre als Angiomata racemosa aufgeführt. Er rechnet hierher:

1) das Aneurysma racemosum.

Eine Arterie und deren Aeste und meist auch ganzes Astgefolge erfährt eine Verlängerung und Erweiterung, anfangs mit Dickenzunahme, später mit Verdünnung der Wandungen.

Manche dieser Fälle sind congenital, manche erworben. Oft stehen sie mit Veränderungen der Haut (Elephantiasis) in Verbindung.

2) Varix racemosus.

Ihr Vorkommen ist: am Kopf, obern Extremitäten (Haut), an den untern Extremitäten, Schaamlippen, Saamenstrang (Varicocele), breiten Mutterbändern, Muskeln.

Als praktisch wichtig ist dabei das häufige Vorkommen von Thrombosenbildungen zu erwähnen, mit den mannigfachen Ausgängen, wie man bei Gerinnseln in den Venen beobachtet.

An dieses Vorkommen von Gefässerweiterungen auf grössere Bezirke ausgedehnt, lassen sich ähnliche Beobachtungen aus dem Gebiete der

### *Lymphgefässe*

anreihen. Auch bei diesen findet man grössere oder kleinere Abschnitte oft in beträchtlichen Vergrösserungen, Verlängerungen und Erweiterungen. Bei spätern partiellen mehrfachen Abschnürungen im Verlauf eines solchen Lymphgefässes tritt dann das Bild von Cystenabschnürungen auf, da sich die offen gebliebenen Stellen oft cystisch noch weiter vergrössern.

Auch ganz umschriebene Erweiterungen von Lymphgefässen sollen vorkommen und zu ganz beträchtlicher Grösse gedeihen. Noch häufiger entartet in dieser Weise der geschlossene Bezirk eines Organs und bewirkt für dasselbe hypertrophische Zustände. Dahin gehören gewisse Formen der Makroglossie (Virchow) und der Makrochilie. Endlich haben sie Beziehung zu elephantiastischen Wucherungen einzelner Körpertheile.

Joh. Müller. Ueb. den fein. Bau der Geschw. 1855. Taf. III. — Archiv für Anatom. u. Phys. etc. 1843. p. 438.

v. Walther. Syst. der Chir. Berl. 1833. p. 342.

Rayer. Traité des malad. des reins. Par. 1841.

Rokitansky. Handb. der path. Anat. Wien. 1846. Bd. I. 1845. Bd. I. p. 191 u. f. — Sitzgs.-Ber. d. math. naturw. d. Kais. Akad. d. Wissenschaft. VIII. 1852. — Zeitsch. d. Wien. Aerzte. 10. Jahrg. 3. 4. H. p. 256.

Virchow. Archiv. III. 440. — VI. 532. — XXX. 272. — XXXI. 128. — Verhandlg. der Berl. geburtsh. Ges. 1848. Bd. III. — Würzburg. Verhandlg. VII. 1856. p. 21. — Cellul.-Path. 3. Aufl. p. 133. — Ber. der Versammlg. deutscher Naturf. u. Aerzte. Königsb. 1860. — Gesammelte Abhandlg. p. 505. 750. 766. — Deutsche Klinik. 1860. p. 371. — Krankhafte Geschwülste. 1867. p. 306 u. f.

Simon. Ann. d. Charité Krkht. 1850. Bd. I. 337.

Esmarch. Virch. Arch. VI. 1854. p. 43. Taf. II.

Schuh. Zeitsch. d. Wien. Aerzte. 9. Jahrg. 6. Hft. p. 481. 7. Hft. p. 19. Pathol. u. Therap. der Pseudoplasm. Wien. 1854. p. 153. — Wien. med. Woch.-Schrift. 1861. Nr. 48. — Wien. med. Halle. 1864. p. 107. 1859. Bd. II. p. 115.

A. Wagner. Königsb. med. Jahrb. 1854. p. 587.

Wedl. Grundzüge der path. Histol. Wien. 1854. p. 449.

Billroth. Unters. über die Entwicklg. der Blutgef. 1856. p. 70. — Virch. Arch. VIII. 1855. p. 264. — Ueber den Bau der Schleimpolypen. Berl. 1855. — Beitr. zur path. Histol. 1858. p. 216.

R. Maier. Ber. über die Verhandlg. der Freib. naturf. Ges. Bd. I. Nr. 10. p. 157. — Virch. Arch. VIII. 1855. p. 131.

Heschl. Compend. der pathol. Anat. Wien. 1855. — Virch. Arch. VIII 1855. p. 126.

Bruns. Handb. der prakt. Chir. Tüb. 1854. Abth. II. Bd. I. p. 165.

B. Beck. Klin. Beiträge zur Pathol. und Therap. der Pseudoplasm. Freib. 1857.

Förster. Atlas der mikroskop. Anat. Leipz. 1854. Taf. IV. — Handb. der allg. path. Anat. 347.

Cruveilhier. Essai d'Anat. path. II. p. 131. — Atlas d'Anat. pathol. Livr. XXX. Pl. 5.

Nussbaum. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1861.

Schirmer. Archiv für Ophthalmolog. Bd. VIII. 1860. p. 119.

Hannsen. Zeitsch. für rat. Med. 3. R. 20. Bd. 1863. p. 165.

Pohl. Canst. Jahr.-Ber. Bd. IV. p. 310. 1860.

A. Böttcher. Virch. Arch. XXVIII. 1863. p. 421.

Lücke. Virch. Arch. XXXIII. 1865. p. 330.

## 2. Myoma.

Musculöse oder Fleischgeschwülste.

Die Elemente, aus denen sich diese Geschwülste aufbauen, können wir, ähnlich wie in der normalen Gewebslehre, in quergestreifte und glatte eintheilen. Nur haben, bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens, auf pathologischem Feld beide ihre Rollen getauscht. So massenhaft die quergestreifte Faser im Muskelsystem sich aufbaut, so spärlich wird sie in pathologischen Neubildungen und Geschwülsten beobachtet, während die glatte Muskelfaser das Gebiet der Myome beherrscht.

Schon unter dem Capitel der Neubildungen haben wir von den vereinzelten Funden gesprochen, in welchen quergestreifte Muskelfasern in

geschwulstartigen Bildungen am Herzen, in der Zunge, in den Muskeln der Extremitäten sich zeigen. (Siehe Seite 221.)

Hier als Anhang nur noch die Angaben der Geschwülste, in welchen ebenfalls als geringe Zugabe quergestreifte Fasern gefunden wurden.

1) Die Beobachtung von Rokitansky.

An einem gänseeigrossen, gelappten, weissen, an der Albuginea des Hodens von einem 18jähr. Menschen aufsitzenden Tumor. Auf Durchschnitten weiss, von undeutlich faserigem Gefüge, dicht, derb, elastisch, von einer mässigen Menge klebriger Feuchtigkeit durchdrungen. Das dichte weisse Parenchym enthielt überall quergestreifte Muskelzellen, blass, pigmentlos. Aus den mehr faserigen und feuchten Stellen gewann man Zellgewebsfasern und spärlich Muskelfasern, die übrige Masse aus Zellen und Kernen. Heschl untersuchte die Geschwulst nach und bestätigte den Erfund.

2) Die Beobachtung von Virchow.

Er fand in dem fibrösen Stroma eines grossen Cystoid des Ovarium quergestreifte Muskelfasern. Stellen von blass gelb-weisslicher Farbe mit eingesprengten gelblichen Punkten, fester Beschaffenheit, drüsigem Ansehen waren es, welche dichte Lagen dieser Elemente enthielten, deren Form und Breite denen bei jungen Embryonen entsprachen. Es waren lange Faserzellen mit einem länglich ovalen Kern und sehr deutlicher Querstreifung.

3) Beobachtung von Billroth.

Im fibrösen Stroma eines Hodencystoides fand er quergestreifte Muskelfasern. Die Verlängerung einer Zelle brachte die langgestreckte Form, aus welcher die Muskelfaser sich entwickelte. Aehnliche Beobachtungen machte er später noch in andern Hodencystoiden.

4) Beobachtung von Billroth.

In einem Medullarsarkom der Mamma lagen Muskelmassen mit Fett gemischt im Stroma.

5) Beobachtung von Benjamin.

Ein Keloid enthielt im Innern an einer Stelle quergestreifte Muskelbündel.

6) Beobachtung von Senftleben.

Auch hier war es ein Hodencystoid, das quergestreifte Muskelfasern enthielt, vereinzelt oder in kleinen Bündeln.

7) Beobachtung von Wallmann.

In einer Geschwulst der Rachenhöhle eines Fötus. Neben anderen Elementen dieser complicirten Geschwulst auch neugebildete quergestreifte Muskelfasern.

8) Beobachtung von Lambl.

Carcinom der Tibia. Im Stroma dieses Tumor quergestreifte Muskelzellen.

So viel über das Vorkommen von dem Myoma striocellulare. wenden wir uns nun zu dem practisch so wichtigen Abschnitte über das Myoma laevicellulare.

Da diese Geschwülste immer nur an Orten entstehen, wo glattes Muskelgewebe präexistirt und da dieses immer mit bindegewebigen Ausbreitungen vergesellschaftet ist, da ferner das äussere Aussehen oft vollendet wie Bindegewebe ist, so war es natürlich, dass diese Geschwülste alle früher als Bindegewebsgeschwülste galten und unter diesen abgehandelt wurden. Auch als man ihre histologische Natur und Bedeutung erkannte, blieb es noch lange beim alten Usus und Jul. Vogel so gut wie Rokitansky handelten sie unter den Fasergeschwülsten ab oder wie letzterer die Bezeichnung wählte, als Fibroide. Während die weichern Formen aber unter den Bindegewebsgeschwülsten haften blieben, wurden für die festern auch andere Bezeichnungen gewählt, neben Fasergeschwülsten als knorpelige oder faserknorpelige, als Bandgeschwülste (Desmoide, Joh. Müller), ja auch als Scirrhen. Da war es gut, dass Virchow, entsprechend dem Bau auch den gehörigen Namen als Myoma vorschlug und dass Förster in seinem Lehrbuch die Trennung der Myome von den Fibromen faktisch durchführte.

Also aus den Elementen des glatten Muskelgewebes bestehen diese Geschwülste. Die Entstehung dieser Elemente kann nur, wenn wir von Verdickungen der vorhandenen Muskelzellen absehen oder von dem Aushelf der Einwanderung farbloser Blutkörperchen, entweder von dem Bindegewebe oder vom Muskelgewebe ausgehen, da die Geschwülste nur immer solches Muskelgewebe als Mutterboden haben. Theilungen von glatten Muskelzellen sind seit den Angaben Förster's auf pathologischem Boden eigentlich nicht wieder mit Bestimmtheit beschrieben worden. Untersucht man solche Stellen, so sieht man einerseits junge Rund- und Spindelzellen zwischen den alten Muskelelementen, andrerseits faser- und bündelartige Aneinanderreihungen zarter, schmaler Muskelzellen. Rechnet man dazu, dass man die Kerne der alten Muskelzellen nicht verändert findet. dass man hier und da sowohl an den Gefässwandungen als an dem sie begleitenden Bindegewebe reichliche Kernwucherungen findet, so liegt der Gedanke nahe, dass aus jenen Rund- und Spindelzellen die feinen Muskelzellen und aus diesen das neue Muskelgewebe werde. So ist der Schluss auf das Bindegewebe als Quelle der Bildung vorderhand allein gerechtfertigt. An Gefässen pflegt das Myom meist reich zu sein und an einigen Formen wurden schon sogar die Erscheinungen von vorübergehenden Schwellungen und wieder folgendem Zusammensinken beobachtet.

Das Wachsthum solcher Geschwülste scheint im Anfang insofern ein innerliches zu sein, als die anfangs zarten und schmalen und kurzen Muskelzellen an Dicke und Länge gewinnen. Später aber geschieht es

wohl nur dadurch, dass allmälig an der Peripherie in der Wucherung des Bindegewebes immer weitere Kreise gezogen werden und so ein allseitig gleichmässiges Wachsthum gewonnen wird oder dass neue Heerde der Nachbarschaft später mit dem alten Tumor vereinigt werden, wodurch die selteneren Formen höckeriger Myome wohl entstehen.

Die Form der Geschwülste ist meist rund oder oval, ihre Grösse und ihr Gewicht kann sehr beträchtlich werden, in ihren Reihen treffen wir mit auf die grössten Geschwulstformen, welche die Geschichte der Gewächse uns lehrt. Allerdings wird der mechanische üble Einfluss, den solcher Umfang mit sich führt, wieder gemindert durch das oft Jahrzehnte dauernde langsame Wachsthum. Die Consistenz der Myome ist verschieden, je nachdem mehr Musculatur in ihre Zusammensetzung eingeht oder auch Bindegewebe und zwar nicht blosses festes, sondern lockeres. Man trifft in Folge dessen feste und weiche Myome. Ihre Oberfläche ist meist scharf umschrieben und glatt, von einer Bindegewebskapsel umgeben, so dass sie sich oft leicht aus ihrer Umgebung ausschälen lassen bis auf ein oder mehrere Punkte der Peripherie, an denen ihr Gewebe diffus und fest verschmolzen in das des anstossenden Mutterbodens übergeht.

Der Bau zeigt sich streifig, faserig. Faserzüge von Muskelzellen durchkreuzen und durchflechten sich und es werden so grössere und kleinere Netzfiguren gebildet, deren Maschen wieder durch ähnliches Gewebe erfüllt werden. Die derberen Formen ahmen darin gewisse feste Fibromformen so nach, dass man nur durch den mikroskopischen Nachweis der glatten Muskelzelle auf eine Diagnose Berechtigung erhält. Schon die durch Reagentien deutlicher sichtbar gemachten Kerne geben durch ihr Auftreten und die Art ihrer Lagerung darüber Aufschluss und der volle Beweis liegt dann in der Isolirung der Muskelzelle. Die Farbe der Myome ist im Allgemeinen röthlich weiss, bei sehr festen Formen hellweiss mit glänzender Schnittfläche, bei weichern grauröthlich. So sehr das Myom äusserlich als rundliche Geschwulst abgegrenzt sein kann, so zeigen die Durchschnitte doch, dass viele abgegrenzte und gleichsam in sich abgeschlossene Systeme sich durchflechtender Faserzüge sich vereinigt haben und durch Zwischenbindegewebe und gemeinschaftlich umhüllende Kapsel zu einem Ganzen zusammengefasst wurden.



Abbildung 58.
Isolirte Muskelzellen von einem Myom des Uterus (submucöse Form). Vergr. 320.

In der Art des Auftretens bescheidet sich die Neubildung bald

mit einem Exemplar oder die Bildung ist eine üppige, so dass oft auf einem kleinen Raum bei einander viele Myome getroffen werden.

Die Umwandlungen, die das Myom erfahren kann, bestehen neben Rückbildungen der Muskulatur in Folge von Fettmetamorphose, neben stärkerer Bindegewebsentwicklung und darauf folgender Induration, oft auch in Verkalkung, dann in Erweichung und in brandigem Zerfall. Bei der ersteren Form findet, wie es scheint, eine mucinöse Erweichung des Bindegewebes und Fettmetamorphose der Muskelzellen statt, die zu solchen Verflüssigungen führen können, dass Cystenräume in einem Myome sich bilden.

Ich habe einen exquisiten Fall solcher Art beobachtet von einem kindskopfgrossen subperitonealen Myom des Uterus. Dasselbe war ganz in Erweichung übergegangen bis auf die etwa zwei Linien dicken, ganz aus Muskelgewebe bestehenden und in unmittelbarer Fortsetzung mit dem Fundus uteri stehenden Wandungen. Die Innenseite dieses Cystenraums war mit Kalkschuppen und Gewebsfetzen bekleidet und der Inhalt bestand neben seröser und schleimiger Flüssigkeit aus atheromatösen und fettigen Massen.

Brandige Zersetzungen kommen namentlich gerne an grösseren weichen Myomformen der Innenfläche des Uterus vor. Auch einer Degeneration ist das Myom fähig. Virchow bestätigt die Angaben Dupuytren's, dass carcinomatöse und cancroide und ebenso die von Rokitansky, dass sarkomatöse Umänderungen des Gewebes vorkommen.

Auch ich beobachtete einen solchen Fall von submucösem Myom des Uterus, das wegen Blutung zu exstirpiren versucht wurde, was aber nur theilweise gelang, da es zu hoch oben sass. Die Frau, bei der übrigens die Blutung aufhörte, wurde später schwanger und starb im Wochenbett. Die Untersuchung der Geschwulst, deren exstirpirter Theil früher ein reines, gefässreiches Myom darstellte, zeigte nun ein deutliches Spindelzellensarkom an der dem Uterus zugekehrten freien Partie, während die mit der Uteruswand noch in Verbindung stehende aus glatten Muskelfasern bestand.

Ausser am Uterus kommt das Myom natürlich nur noch an den flachen häutigen Ausbreitungen vor, die das glatte Muskelgewebe sonst im Körper bildet. Gewöhnlich überragen sie daher bald die dünne Muskellage und wachsen meist an der freien Seite derselben weiter. Durch die Reizzustände, die ihre örtliche Entwicklung mit sich führt, oder durch den Zug ihrer Schwere oder durch ihre nachfolgenden Dislocationen, bringen sie mancherlei entsprechende Symptome mit sich und durch stärkere Gefässentwicklung auch nicht selten Blutungen. Im Uebrigen aber gehört das Myom zu den unschuldigsten der Formen, die wir von dieser Eigenschaft aus der Zahl der Gewächse kennen.

Vorkommen.

Von allen Fundorten nimmt unstreitig den ersten Platz ein

### 1) Der weibliche Sexualapparat.

Wir wollen nach Virchow's Vorgang der grössern Uebersicht wegen dabei weiter trennen:

a) der eigentliche Uterus

mit seinen Myomformen. Abgesehen von den oft geschwulstartigen Formen allgemeiner oder partieller Hypertrophie, namentlich des Muttermundes (Tapirrüssel etc.) finden sich die eigentlichen myomatösen Tumoren entweder

α) in der Wand des Uterus.

Es sind das die sog. intraparietalen Formen, die fibrösen Körper des Uterus. Diese Myome sind also allseitig von Muskelsubstanz umgeben. Meist kommen sie an der hintern Wand des Uterus vor, ahmen nicht selten durch ihr interstitielles Wachsthum mit Vergrösserung des Organs Schwangerschaft nach und treten später halbkugelig in die Höhle der Gebärmutter vor. Ihre Gestalt ist meist scharf umschrieben, rund oder knollig, seltener mehr diffus, oft auch in cylindrischen oder walzenförmigen Figuren durch die ganze Höhe der hinteren Wand reichend. Sie kommen einfach und mehrfach vor. Eine wesentliche Folge ihres Auftretens besteht in mannigfachen Lagen- und Gestaltveränderungen des Uterus. Hie und da tritt Verkalkung ein und zwar von den centralen Theilen aus. Oft treten die Geschwülste polypenartig in die Höhle der Gebärmutter und documentiren die Art ihres Ursprungs nur noch durch die breite Basis, mit der sie aufsitzen. Diese Formen werden hie und da von Entzündungen heimgesucht, die durch Eiterungen, durch fettigen Zerfall oder gar durch faulige Vorgänge tiefgreifende Ulcerationen und Zerstörungen des Tumors setzen. Auch spontane Ausstossungen sind beobachtet worden in Folge einer ringsum gehenden Vereiterung und Verjauchung.

β) die unter dem serösen Ueberzug sitzenden,

die sog. subserösen Formen, meist daselbst entstanden, seltener dahin vorgerückt. Auch sie kommen bald einzeln, bald in Haufen vor, bald klein, bald sehr mächtig. Während die intraparietalen Formen sowohl weiche wie harte Species aufweisen, sind diese im Allgemeinen mehr hart gebaut und die unter der Schleimhaut vortretenden submucösen haben wieder mehr Neigung zu den weichern Formen. Der Fundus uteri ist der häufigste Ort. Wenn sie wachsen, drängen sie sich natürlich nach der Richtung hin, die am wenigsten Widerstand bietet und so kommen die subserösen schliesslich frei in die Peritonealhöhle wie die submucösen in das Uterinalcavum. Ist das Verbindungsgewebe breit, so werden zahlreiche Ernährungswege offen bleiben. Zieht sich die Verbindung in einen dünnen Stiel aus, so wird letzteres Noth leiden. Ja es sind schon vollständige Trennungen vorgekommen (Virchow). Erreichen sie eine bedeutende Grösse, so steigen namentlich die am Fundus in die Höhe und bewirken dadurch nicht nur

Dislocationen der obern Baucheingeweide, sondern auch Dislocationen und Formveränderungen des Uterus, sogar spontane Trennungen des durch die Dehnung atrophisch gewordenen Uteruskörpers vom Collum (Rokitansky). Unter den Veränderungen: Verkalkung, Entzündung, Erweichung oder Vereiterung.

γ) die unter der Mucosa sitzenden,

die sog. submucösen, besser bekannt unter dem Namen der Fleischpolypen des Uterus. Auch sie kommen am Uteruskörper und Fundus am häufigsten vor. Indem sie nach innen vorwachsen, kann man nichtgestielte und gestielte unterscheiden. Die Myome, einmal in die Höhle des Uterus getreten, dehnen diesen aus, treten durch die Pforte des innern und endlich des äussern Muttermundes und erscheinen schliesslich im Scheidenkanal, Vorhof, ja zwischen den Schamlippen, wobei dann ein Nachziehen des Uterus, eine Umstülpung desselben und des Scheidenkanals oft die Folge ist. Die Schleimhaut desselben erfährt allerlei Reizungs- und Entzündungszustände, die schliesslich zu Ulcerationen und brandigen Veränderungen nicht nur der Schleimhaut, sondern auch des Fleisches des Polypen führen. Ja selbst krebsige Degeneration soll beobachtet worden sein (Dupuytren).

Die Veränderungen sind: Verkalkungen, schon häufiger Verdichtungen, dann aber fettige Veränderungen und endlich eine Art myxomatöser Umwandlung, die bis zu fluctuirender Erweichung gedeihen kann. Unter diesen Formen finden wir auch die Erwähnung, dass telangiectatische, ja selbst cavernöse Myome beobachtet worden und endlich sog. Combinationen mit Cystenbildungen, Myoma cysticum, die wohl nur auf theilweise eingetretenen Erweichungsheerden beruhen werden.

Am Collum uteri kommen Myome seltener vor, namentlich die Bildung innerer Polypen von nur einigermaassen nennenswerthem Umfange. Sie können als rundliche Geschwülste im Collum sitzen bleiben und nur die Wirkung haben, dass der Uterus etwas in die Höhe gedrängt wird oder sie treten nach abwärts und aussen. In diesem Falle bildet oft eine Muttermundslippe durch ihre Verlängerung eine Art Stiel, durch den das Myom mit dem sonst nicht dislocirten Uteruskörper zusammenhängt (Virchow).

b) Vaginal-Myome.

Sie sitzen meist in der Wand und werden dann als Geschwülste zwischen Mastdarm und Scheide oder zwischen Harnblase und Scheide sich bemerklich machen. Nur einmal (Scanzoni) wird von einem myomatösen Polypen des Scheidenkanals berichtet.

c) Myome in den Ligamenten.

Virchow glaubt, dass der grösste Theil an andern Orten entstandene, dislocirte, subseröse Myome des Uteruskörpers seien. Einige Fälle allerdings, wo sie so weit vom Körper weg vorkommen, dass dieses nicht wohl annehmbar, müssten in diese Categorie gerechnet werden.

d) Eierstocks-Myome.

Die Diagnose zwischen festem Carcinom, Fibrom, Fibro-Kystom, Sarkom, Cysto-Sarkom und Myom ist wohl nicht so leicht in der Masse der Fälle festzustellen. Dupuytren und Meckel brachten solche Geschwülste zuerst in Verbindung mit dem Uterus und Sangalli spricht sogar von der Zusammensetzung aus organischen Muskelfasern. Allein Virchow hat aus seiner reichen Erfahrung betont, dass man nicht so ohne weiteres von Myomen des Eierstocks sprechen dürfe, indem eben meist der Bau ein fibröser sei, wobei entweder gar keine oder nur wenige organische Muskelzellen mit unterlaufen. Sie sind natürlich meist sehr beweglich, wenigstens im Anfange, und können so durch verschiedene Lagerung eine crux der Diagnose werden, während später nicht selten peritonitische Entzündungsprocesse damit concurriren und diese Geschwülste bald mit zahlreichen Adhäsionen, bald mit Eiteransammlungen in Verbindung kommen oder auch durch Druck auf die Gefässe einen Hydrops ascites bewirken. Es sind bald glatte, bald höckerige Formen, bald ist der Eierstock ganz in der Geschwulst aufgegangen, bald finden sich an einem Theile (inneres Ende) noch Reste davon. Sind in diesen Cysten-Bildungen, so können sich Mischgeschwülste ergeben. Auf Durchschnitten zeigen sie meist den Bau der festen Fibrome mit dem engen Flechtwerk und oft auch mit den concentrischen Faserrichtungen. Sie erreichen oft eine enorme Grösse. Nach Beobachtungen gehen sie auch in Sarkome (Virchow) über, werden cystoid und können so Formen darstellen, die als Cysto-Sarkome bezeichnet wurden.

Von der weiblichen Brust ist es bis jetzt nicht sicher, ob diese Geschwulstform in ihr vorkommt.

### 2) Aeussere Haut.

Virchow theilt Beobachtungen mit von Myomen in der Nähe der Brustwarze und Förster vom Scrotum. Es sind das Gegenden, die ihres grössern normalen Antheils an Muskelzellen wegen zum Sitze von Myomen werden (Virchow).

### 3) Digestionstractus.

Eine Reihe polypöser Bildungen dieser Organe gehören hierher. Vogel hat zuerst solche beschrieben und Virchow ihr näheres Vorkommen (Oesophagus, Magen und oberen Theil des Dünndarms), Bau und Beziehung zum Sitz genauer festgestellt.

a) Myome des Magens.

Hierher gehören wohl manche sog. fibröse Geschwülste, die in der Literatur der Magengeschwülste vorkommen, denn alle Geschwülste der Art, die Virchow sah, waren Myome. Aber nicht bloss damit, sondern auch mit

Krebs und Cysten seien sie wohl oft verwechselt worden, nach den auffallenden Formen, die sie mitunter annehmen. Wie beim Uterus, kann man auch hier subseröse (äussere) Formen unterscheiden, die nach abwärts in der Bauchhöhle sitzen und submucöse (innere), die später ebenfalls ganz polypenartig sich darstellen.

b) Myome des Darms

sind seltener. Wir haben in der Literatur hier einen Fall von Virchow veröffentlicht (innere Form, verkalkt) und von Rokitansky u. Förster (äussere). —

### 4) Myome der Prostata.

Hypertrophien dieses Organs. Nach Virchow ist es meist so, dass ursprüngliche drüsige Geschwülste später mit hypertrophischen Muskelwucherungen zusammenfallen. Die vorzugsweisen myomatösen Geschwülste der Prostata sind harte und verfilzte Bildungen, wobei aber die Wucherungen nie gleichmässig über das ganze Organ gehen, sondern lappig und knotig auftreten, wie sie auch vorzugsweise von dem hintern obern Theil der Drüse (Virchow) ausgehen. Sie bilden so (höheres Mannes- und Greisenalter) die kugeligen Geschwülste, welche sich in die Harnblase vordrängen und häufig an der Mündung der Blase ein Hinderniss für die Entleerung derselben abgeben, indem sie sich bei der Zusammenziehung des Organs gegen die Mündung vorlegen.

1) Quergestreiftes Myoma.

Rokitansky. Ztschr. d. Wien. Aerzte. Jahrg. 5. Heft 5. 1849.
Heschl. Virch. Arch. VIII. 126. 1855.
Virchow. Würzburg. Verhandlg. I. 189. 1850. — Archiv VII. Taf. II. Fig. 4. 1854.
Billroth. Virch. Archiv VIII. 433. 1855. — IX. 172. 1856. — XVIII. 71. 1860.
Benjamin. Virch. Arch. VIII. 535. 1855.
Senftleben. Virch. Arch. XV. 345. 1859.
Wallmann. Würzb. Verhdl. IX. 168. 1859.
Lambl. Aus d. Frz.-Jos. Kind.-Spit. in Prag. p. 191. 1860.

2) Glattzelliges Myoma.

Dupuytren. Klin. chir. Vortr. d. U. Bd. II. Leipz. 1834.
Joh. Müller. Ueb. d. fein. Bau etc. 1838.
Jul. Vogel. Icon. histol. path. Taf. IV. VII. Leipz. 1843. — Path. Anat. d. menschl. Körp. Leipz. 1845.
Carl Mayer. De polyp. uteri, Diss. Berl. 1821. — Med. Ztg. d. Ver. für Heilkd. in Preuss. Nr. 13. 1834. — Verhdl. d. Berl. geb. Ges. Bd. I. 1846. III. 1848. IV. 1851. XII. 1860. — Klinische Mittheilung. aus d. Geb. der Gynäkolog. Berl. 1861. — Virch. Arch. X. 1856. — Monatsschr. f. Geburtskd. XI. 1858.
Schöller u. Virchow Verhdl. d. Berl. geb. Ges. IV. 1851.
Rokitansky. Handb. d. path. Anat. I. 1855.
Aug. Mayer. Monatsschr. f. Gebkd. u. Frauenkrankh. Bd. XII. 1858.

E. Wagner. Arch. f. phys. Heilk. 1856.
Förster. Atl. d. microscop. patholog. Anat. Leipz. 1854. — Wien. med. Wochenschr. Nr. 9. 1858. — Virch. Arch. XIII. 1858. — Handb. d. path. Anat. Leipz. 1865.
Rud. Virchow. Arch. Bd. I. VI. VII. — Verhdl. d. Berl. geb. Ges. Bd. II. III. — Wien. med. Wochenschr. Nr. 7. 12. 1856. — Gesammelte Abhandlg. S. 366. 421. 812. — Würzb. Verhdl. Bd. X.
Sangalli. Storia clinica ed anatom. dei tumori. Pavia. 1860.
F. W. v. Scanzoni. Die chron. Metritis. Wien. 1863.

## 3. Neuroma.

Nervengeschwulst dürfen wir ein krankhaftes Gewächs nur dann nennen, wenn es vorzugsweise oder ausschliesslich aus den Elementen des Nervengewebes zusammengesetzt ist. Wir kennen solche Geschwülste an den cerebralen, spinalen und sympathischen Nerven und auch an den Centralorganen. Sie enthalten in ihrem Bau sowohl die fibrillären als die zelligen Elemente des Nervensystems und man kann so fibrilläre und celluläre Neurome der Peripherie und der Centren unterscheiden. Ihre Entstehung ist noch nicht sicher in allen Details festgestellt. Wenn die Annahme sich bewahrheitete, dass die Axencylinder durch Spaltung einer Vermehrung fähig sind, so würden wir der Hauptsache nach eine eigentlich homologe und hyperplastische Form der Entstehung vor uns haben. Gewisse Formen der harten peripherischen Neurome, die sich durch ein äusserst dichtes, oft geflechtartiges Gefüge von Nervenfasern auszeichnen, lassen die Vermuthung aufkommen, dass man es bei ihrer Entstehung mit der Theilung der Primitivfasern zu thun habe. Sonst aber spricht bei weitem am meisten für die Bildung dieser Gewächse aus Granulationsgewebe, indem aus Wucherungen der Zellen des Bindegewebes (Perineurium, Neurolem) sich die Nervenfasern auf die Weise entwickeln, wie wir sie in dem Capitel über Neubildung von Nervengewebe schon besprochen haben. Es würden dann die Nervengeschwülste allerdings auf dem homologen Boden des Nervengewebes entstehen, aber nicht direct, sondern auf dem Umwege durch ein Granulationsstadium aus dem Bindegewebe heraus. Es wäre das eine nur bedingt homologe Form der Entstehung. Die vollkommen heterologe hat ihres beschränkten Vorkommens wegen kein praktisches Interesse. Es genüge hier die Anführung, dass diese Formen an gewissen Punkten des Körpers gerne vorkommen, von denen wieder der Generationsapparat (Hoden, Eierstöcke) besonders zu nennen ist.

In die Zusammensetzung der Neurome gehen neben Nervengewebe auch Bindegewebe und Gefässe ein. Die vorzugsweise aus Nervengewebe bestehenden Formen, die auch die reinen oder wahren Neurome benannt werden, sind also entweder fibrilläre Formen oder celluläre. Die ersteren enthalten wieder markhaltige Fasern (Neuroma myelinicum) oder marklose (Neuroma amyelinicum). Während die ersteren eine mehr grauweisse oder weisse Farbe haben, kennzeichnen sich die letzteren durch ein mehr graues oder gelblich-weisses

Aussehen, sind dem Hirn- oder Rückenmarkgewebe mehr ähnlich, weich, bald mehr der grauen Rinde, bald mehr dem weissen Marke vergleichbar, oft auch röthlich (Virchow).

Die Formen, welche eine reichlichere Quantität Bindegewebe in ihrer Zusammensetzung haben, sind im Ganzen harte Geschwülste, doch kommt es auf die Art der Bindesubstanz an und wenn statt fibrillären Bindegewebes Neuroglia in die Zusammensetzung eingeht (centrale Neurome) oder dem Schleimgewebe ähnliches Gewebe, so werden diese Formen auch weichere Consistenz bieten. Des Gehaltes von Bindegewebe wegen und auch ihres häufigeren dichtern Gefüges wegen werden sie auch als Fibro-Neurome bezeichnet. Ein Theil dieser Formen schliesst Geschwülste in sich, deren Berechtigung bei den Neuromen zweifelhaft ist. Der Gehalt an Gefässen ist bei den Nervengeschwülsten sehr variabel. Ein Theil ist sehr gering damit versehen, daher auch ganz weiss, ein anderer dagegen enthält diese Gebilde reichlicher und die verschiedene Füllung derselben hat, wie es scheint, auf den physiologischen Charakter dieser Gewächse Einfluss. Sehr viele Neurome sind schmerzhaft, andere nicht, entweder gar nie oder erst in spätern Zeiten des Bestehens; es kommt natürlich viel darauf an, ob die Gewächse an sensiblen oder motorischen Nerven sitzen. Einige sind ständig schmerzhaft, andere nur zeitweise und gerade bei diesen scheint der Antheil an Gefässe für diese Erscheinung eine bestimmende Rolle zu spielen. — Die Umstände, unter denen die Neurome zur Erscheinung kommen, sind sehr variabel. In der einen Reihe von Fällen gehen traumatische Einwirkungen der verschiedensten Art vorher, bei andern steht ihre Bildung mit ganz frühzeitigen entwicklungsgeschichtlichen Momenten in Beziehung und wieder eine dritte Serie lässt nichts Causales auffinden und wir müssen, wenn wir auch gewisse örtliche Prädisposition annehmen, sie doch einstweilen als spontane Neurome gelten lassen.

Gehen wir nun an die einzelnen Formen heran, so können wir zunächst betrachten:

### 1) Die peripherischen Neurome.

Ein Theil dieser Bildungen steht nachweislich mit

#### a) constitutionellen Störungen

in Verbindung, es ist ein congenitales und oft auch hereditäres Uebel. Die Literatur hat uns namentlich Beziehungen mit dem Idiotismus verzeichnet. Hier will ich den Fall von Stromeyer nur erwähnen, wo Neurombildungen bei einem 19jährigen Idioten beobachtet wurden. Bei diesen aus congenitalen Störungen hervorgehenden Neuromen erscheint die Neubildung ausser in umschriebener Form, auch in diffuser Gestalt und führt so zu Bildern allgemeiner Hypertrophie, die oft über grosse Abschnitte des Nervensystems ausgebreitet ist. Es bilden sich dabei Verdickungen der Primitivfasern neben der Neubildung und es besteht erstere neben Verdickungen der Scheide auch noch in Zunahme des Marks, eine Veränderung, die da-

durch von den atrophischen Vorgängen an Nerven sich unterscheidet, wo neben dem Schwund der Markscheide sich auch indurative Vorgänge an der Nervenscheide ausbilden (Sclerose der Nervenfasern). Eine nicht geringe Zahl dieser peripherischen Neurome aber sind

b) spontaner Entstehung.

Das sind die Formen, die durch oft beträchtliches Wachsthum chirurgische Behandlung erfordern. Es sind das meist

α) harte Geschwülste, die in und an Nerven sitzen und durch ihren Bau oft sehr stark an Fibrome oder Myome erinnern. Es sind das Geschwülste von oft beträchtlicher Grösse, derber Consistenz, weisser Farbe aussen und auf dem Schnitt und von gleichmässiger rundlicher oder höckeriger Gestalt. Auf Durchschnitten findet man ein Bild vielfachen Durchschlungenseins von Fasern in den verschiedensten Richtungen, was daraus hervorgeht, dass die Schnittfläche Maschen von Bündeln gebildet zeigt, in denen andere Bündel eingelagert sind, die aber, statt der Länge, der Quere nach vom Schnitt getroffen, ovale oder runde Bilder darbieten. Es ist das oft ein wirres Gefilz von Fasern, deren nähere Bestimmung oft schwer fällt. Selbst die Behandlung der Geschwulst mit, die Isolirung ihrer Elemente unterstützenden, mikrochemischen Mitteln und selbst das damit ermöglichte Nachweisen von dunkelrandigen Nervenfasern lässt nicht immer allen Zweifel an der Natur der Geschwulst schwinden. In andern Fällen freilich ist die Auffindung markhaltiger Fasern leichter und besonders

β) in den weichern Formen unterliegt es oft keinem Zweifel, dass man es mit ausgesprochenen Neuromen zu thun hat. Es sind das Formen, bei denen neben den nervösen Elementen ein sehr zartes, oft mit Fettzellen untermischtes Bindegewebe noch sich vorfindet, anderemal Schleimgewebe oder auch eine gallertige Intercellularsubstanz mit den Knorpelzellen ähnlichen Gebilden. Die Annahme, auch marklose Nervenfasern constatiren zu können in einer Geschwulst, die auch viel markhaltige hat, lässt sich eben durch letzteren Befund gewissermaassen rechtfertigen. Sehr schwer hält es, sich von ihrem Vorhandensein zu vergewissern, wo man solche Anhaltspunkte nicht hat und es gehört gewiss zu den schwierigsten Aufgaben in der Geschwulstlehre, die Natur solcher Formen immer sicher zu stellen*).

2) Die centralen Neurome.

Diese stehen fast ausschliesslich mit Störungen der Entwicklung im Nervensystem in Verbindung. Wir müssen annehmen, dass in Folge dieser an irgend einer umschriebenen Stelle eine stärkere Bildung der Substanz der Centralorgane eingetreten sei und es kann das erfahrungsgemäss sowohl

---

*) Virchow hat sehr schätzbare Anhaltspunkte zur Diagnose zusammengestellt; es bedarf aber gewiss der grossen Uebung dieses Forschers an so reichem Material, um Sicherheit darin zu erlangen.

bei der weissen wie grauen stattfinden, am Hirn wie am Rückenmark. Problematisch ist es noch für die Nervenganglien. Der Formen, unter denen das auftritt, sind mancherlei:

a) Partielle Hypertrophien einzelner Hirntheile.

Es ist das beobachtet an den Crura cerebri et cerebelli, am Seh- und Streifenhügel. Hierher rechnet Virchow auch und gewiss mit allem Recht die Fälle von Encephalocele, den wahren Hirnbruch, Hernia cerebri vera. Da dieses Hervorbrechen der Gehirnmasse durch den Schädel nach aussen ohne alle Complication von Hydrocephalie eintreten kann, so haben wir hier eine reine Form von partieller Hypertrophie. Sie kann an allen Stellen des Schädels hervortreten und unterscheidet sich dadurch auch von der Hydrencephalocele, dass sie nicht die bekannten Spalten für gewöhnlich wählt. Dieser Hirnbruch drängt natürlich auch die Meningen mit sich nach aussen und ist in extremen Fällen bloss durch diese, in andern auch durch die Haut und endlich auch durch eine knöcherne Schale bedeckt. Allerdings kann diese Form von Ectopie auch mit Hydrocephalus externus oder internus verbunden sein und man hat dann Combination einer Encephalocele mit Hydrops ventriculorum und mit Hydrops meningeus, in welchem Falle erstere auch noch Hydrencephalocele oder Hydromeningocele zeigen kann.

b) Neuromatöse Anschwellungen der Oberfläche der Hirnventrikel.

Es sind das angeborene, von Hydrencephalie begleitete Neubildungen grauer Substanz, die in Form vorspringender Knoten meist in den hintern Abschnitten der Ventrikel vorkommen. Virchow fand solche an Stellen, wo nur weisse Substanz liegt und sie treten oft in so zusammenhängenden Wülsten von grauer Masse auf, dass sie Aehnlichkeit mit einem Gyrus der Rindensubstanz haben (Virchow). Es sind uns hierher gehörige Fälle verzeichnet von Lobstein, Rokitansky, Tüngel, Meschede, Virchow.

c) Auswachsen der weissen Substanz.

E. Wagner beschreibt einen Fall aus dem vierten Ventrikel mit einem grauen Kern, Klob am Chiasma, Virchow ebenso.

d) Bei congenitalen Sacral- und Coccygealgeschwülsten, die mit Entwicklungshemmungen der Wirbelsäule und des Marks zusammenhängen, kommen Fälle vor mit hyperplastischen Entwickelungen des Rückenmarks (Virchow).

In Neuromen von Extremitäten sollen vielkernige Zellen nach Art der Riesenzellen vorkommen, und Bischof will in kleinen Knötchen der Cauda equina blasse Gebilde gesehen haben, die mit Ganglienzellen übereinstimmen. Dahin auch der Fall von Braune, der auf der vorderen Fläche einer cystischen Coccygealgeschwulst ein Ganglion fand, welches durch Nervenfasern mit dem Ganglion coccygeum zusammenhing.

Was endlich Nervenanschwellungen an den Gehirnnerven betrifft,

so liegen Beobachtungen vor über Geschwülste am Acusticus. Sie werden bald als harte, fibröse, faserknorpelige bezeichnet, bald als weiche, gallertige Massen. Ihre Lage ist bald näher am Gehirn, bald am Knochen. Ihre Grösse ist oft beträchtlich (Haselnuss und mehr). Auch vom Opticus liegen bezüglich der an dessen Fasern vorkommenden Verdickungen Beobachtungen vor. Man fand die Primitivröhren verdickt und markhaltig geworden (Virchow, v. Recklinghausen).

Das Neurom ist eine gutartige Neubildung, es hat den Charakter des bleibenden Gewebes, seine Entstehung stammt aus einer partiellen Hyperplasie. Fälle von localer oder gar allgemeiner Bösartigkeit kennt man nicht, einzelne Beobachtungen abgerechnet, wo hartnäckige locale Recidiven und Eruptionen in der Nachbarschaft dem chirurgischen Eingreifen erst nach längerer Zeit wichen. Eine Eigenschaft aber, die dem Leidenden und Arzte lästig werden kann, hat diese Geschwulstform in hohem Maasse die Multiplicität des Auftretens.

Es ist die Form, unter der das geschieht, eine verschiedene, entweder zeigt ein bestimmter Nerv in seinem Verlauf mehrere Knotenbildungen, so dass der Nervenstrang rosenkranzartig sich darstellt oder ein grösserer Nervenstamm zeigt in allen oder vielen seiner Aeste solche Neurome (Virchow, Stromeyer) oder endlich es sollen Fälle vorkommen, wo über grössere Abschnitte des Körpers solche Knotenbildungen an den Nerven sich ausgebildet haben, an cerebralen, spinalen und sympathischen, doch es sind die peripherischen Nerven dabei die besonders betheiligten. Es sind meist congenitale Störungen.

Die Veränderungen, welche die Neurome im Verlaufe ihres Bestehens treffen, sind meist nur gering. Man kennt Fälle von Entzündungen, die in Erweichung oder Verhärtung ausgingen, fettige Degenerationen, Erweichungen mit cystoiden Bildungen (Weismann, Förster) und Ulceration (Virchow), alles das aber sehr selten.

Bischof. Knoblauch. De neurom. et gangl. accesse etc. Diss. Francof. 1843.
Stromeyer. Handb. d. Chir. Bd. I. Freib. 1844.
Schuh. Pseudoplasm. 1854.
Wedl. Patholog. Histolog. — Zeitschr. der Geb. d. Wien. Aerzte. Bd. XI. p. 13. 1855.
Rokitansky. Lehrb. d. path. Anat. 1855. Bd. I. p. 190.
Virchow. Verhdl. d. Berl. geb. Ges. 1858. Heft 10. p. 69. — Archiv. X. p. 190. — XIII. p. 256—265. — Würzb. Verhdl. 1851. Bd. II. p. 167. — Gesam. Abhdl. p. 998. — Cellularpatholog. 3. Aufl. p. 68. — Tageb. d. 40 Versammlg. deutsch. Naturf. u. Aerzte in Hannover. 1865. Nr. 3. p. 38. — Krankh. Geschw. 3. 1. p. 234. u. flg.
Klob. Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1858. Nr. 52. p. 815.
Weismann. Ztschr. f. rat. Med. 1859. 3 R. VII. Bd. p. 210. T. 5.
Förster. Handb. d. allg. path. Anat. 1865. p. 261. — Würzb. med. Ztschr. II. 2. 1861.
Förster u. Dehler. Würzburg. medicin. Zeitschr. 1861. Bd. I. pag. 98. 98. 103. T. 1.
Recklinghausen. Virch. Arch. XXX. p. 375.
B. Beck. Geschwülste. — Deutsche Klin. 1869. Nr. 50. 51.
E. Wagner. Arch. d. Heilkd. 1861. p. 572.

Als Anhang zu den Neuromen müssen wir einige Geschwulstformen betrachten, die theils durch einen gemischten Bau, in dem auch Nerven vorkommen, theils durch gewisse physiologische Eigenschaften sich zwar als den Neuromen verwandt zeigen, aber doch nicht gut bei den reinen Neuromen abgehandelt werden können. Indem man die Categorie der sog. falschen Neurome, der an Nerven vorkommenden Fibrome, Myxome etc. völlig ausschied, hatte man zwar schon viel gewonnen, aber doch noch nicht völlig reines Feld gemacht, denn es bleibt noch ein Rest höchst zweifelhafter Formen, die theils durch ihren reichlicheren Antheil an Nerven, theils durch die Complicirtheit ihres Baues der Classification grosse Schwierigkeit bereiten. Einen gemeinschaftlichen Namen für sie zu wählen, ist eben so schwer als unnöthig, ist es doch nicht leicht, für die einzelnen Formen selbst die passende Bezeichnung zu finden. Es trennen sich diese Formen auch gar nicht so leicht von einander ab und es wird besser sein, sie vor der Hand unvermittelt nach und neben einander aufzuzählen. Dahin können wir bringen:

### 1) Die Tubercula dolorosa.

Es sind das die Formen, die durch ihre Schmerzhaftigkeit so vorzüglich ihren Zusammenhang mit dem Nervensystem documentiren und ebenso auch oft durch die Unbestimmtheit ihrer Zusammensetzung eine andere Zutheilung schwierig machen. Aus ersterem Grunde haben sie obigen Namen (Wood) erhalten, unter dem sie als Unterabtheilung der Neurome ihren Platz fanden, letzteres Verhalten lässt sie dagegen bald bei den fibrösen, bald unter den Gefässgeschwülsten erscheinen, bald bei den Neuromen. Craigie führte sie als kleine Neurome, Neuromatia, auf. Ihre Schmerzhaftigkeit ist verschieden, dem Grad und der Art nach. Von milden Formen an kennt man solche mit excessivem Maass, so dass kaum die leiseste Berührung ertragen wird. Manche sind ständig schmerzhaft, manche nur auf Druck, manche nur zeitweise und nach den begleitenden Umständen. unter denen sie in diese Leistung eintreten, lässt sich vermuthen, dass der verschiedene Zustand der betheiligten Gefässbahnen darauf Einfluss hat.

Vielleicht bewirkt der Druck grösserer Gefässfüllung diese Erscheinung, da die Geschwülste oft dabei anschwellen, ja die Haut darüber sich röthet und selbst gewisse periodische Vorgänge, wie die Menstruation, einen Einfluss üben. Daher und weil man in ihnen auch oft beträchtlichen Antheil an Gefässen fand, waren einige Autoren nicht abgeneigt, sie auch den sog. Blutschwämmen nahe zu stellen. Ihre Beziehungen zu den Nerven sind vorderhand immerhin noch räthselhaft. In dem einen Fall kann man in der That den Eintritt eines oder mehrerer Nervenästchen (B. Beck) in die Geschwulst constatiren, ja und dass auch ein grosser Theil derselben Nervengewebe enthielt (Virchow), anderemal aber haben sie mit Nerven wenig oder gar nichts zu thun. Man kann oft höchstens ihre Nachbarschaft, die Juxtapposition an einem Nerve nachweisen, oft aber gelingt trotz aller sorgfältigen Untersuchung das auch nicht.

Ihre Zusammensetzung ist ebenso variabel. Wohl in den meisten Fällen bestehen sie nur aus Bindegewebe. In den Fällen, wenn sie an Nerven selbst vorkommen, so sind das gerade auch die Formen, die eine andere Eintheilung schwer machen. Die ganze Geschwulst besteht dann aus nichts als Nerven- und Bindegewebe und es wäre oft schwer zu entscheiden, ob man es hier mit einer fibromatösen Bildung am Nerven oder mit hyperplastischen Bildungen des Nervengewebes eines Nervenästchens zu thun hat, bei denen nur auch das umhüllende Bindegewebe sich etwas stärker betheiligte. Noch misslicher wird die Entscheidung, wenn, wie in einzelnen Fällen (Marx, Axmann), der Bau Schichtung zeigt, so dass derselbe an ähnliche Formen terminaler Bildungen von Nerven, wie die Pacini'schen Körperchen, erinnert.

Hier will ich einen Fall einreihen, der mir Beziehung damit zu haben scheint. Bei einem Gärtner, der sich durch einen Dorn an dem Zeigefinger der rechten Hand stark verletzt hatte, wobei die Spitze desselben in der Haut abbrach und stecken blieb, trat Vertüblung der Wunde bei grosser Schmerzhaftigkeit ein, darauf Tetanus und Tod. Bei der Untersuchung der Leiche fand ich, bei dem genauern Präpariren der verwundeten Hand, an allen Fingern derselben auf der Volarseite, sowohl auf dem Ulnar- wie Radialrand der Finger, mit blossem Auge ganz deutliche, ja auffällige kleine weissliche Körperchen in überraschender Menge oft bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes. Näher untersucht und weiter verfolgt, fand sich, dass sie den Bau der Pacini'schen Körperchen hatten und bei den meisten ihre Verbindung mit Nerven nachweisbar war. Auffällig war aber ihre Grösse, ihre übermässige Anzahl und ihr Bau. Sie waren viel derber, zeigten deutlichere und stärkere Lamellen in ihren Schichtungen, die aber nicht so zahlreich waren, wie man es sonst an diesen Gebilden zu sehen bekommt. Vielleicht war dieser Umstand auch die Ursache, dass die centrale Nervenfaser nicht immer deutlich zu sehen war. Auch die andere Hand zeigte denselben Reichthum an diesen Gebilden, während an der Fusssohle es sich nicht nachweisen liess.

Andere Tubercula dolorosa zeigen neben Bindegewebe noch andere histologische Elemente, so Knorpelgewebe, Muskelzellen, Schleimgewebe (B. Beck). Ich habe eine solche äusserst schmerzhafte Geschwulst von der Innenseite des Oberschenkels einer Frau zur Untersuchung bekommen, die nur aus Gallertknorpel bestand.

Es sind meist kleine Geschwülste, von härtlicher Consistenz, unter der Haut der Ober- und Unterextremitäten liegend, oft in der Nähe der Gelenke, seltener am Kopf oder Rumpf (Virchow). Ihre Schmerzhaftigkeit ist ihre grösste üble Eigenschaft, sie haben weder Neigung zu Erweichung, zu Ulceration, noch auch zur Wiederkehr nach ihrer Exstirpation. Eine weitere günstige Eigenschaft ist ihr langsames Wachsthum. Congenitale oder hereditäre Formen kennt man nicht und nur in einem Falle wurde Multiplicität der Knoten beobachtet (Vallender).

### 2) Die bei Elephantiasis vorkommenden Neurome.

Es scheint, dass bei den congenitalen Formen dieser Hautkrankheit neben den hyperplastischen Wucherungen des Bindegewebes und nicht selten der Gefässe auch die Nerven ähnliche Veränderungen und ebenso frühzeitig erfahren. Virchow, der diese Fälle zusammenstellt, erwähnt einer Beobachtung, wo im Nacken eines Mannes eine faustgrosse Geschwulst in Form einer grossen höckerigen Falte sass, die zu zwei Drittheilen aus knotigen bis Gänsefeder starken Nervensträngen bestand (Depaul und Verneuil). Auch bei erworbenen Formen von elephantiastischer Entartung soll man geschwulstähnliche Verdickungen der Nerven der betreffenden Körperstelle finden. Virchow führt den von Chelius erwähnten Fall dabei an, wobei anlässlich einer Elephantiasis cruris auch eine beträchtliche rosenkranzförmige Verdickung des Nervus tibialis sich ausgebildet hatte.

### 3) Die plexiformen Neurome.

In Amputationsneuromen schon wiesen die Untersuchungen von Günsburg und von Wedl nach, dass die Nervenfasern sich in verschiedenen Richtungen kreuzten. Der ganze Knoten eines solchen Neuroms besteht meist aus dichten Geflechten von Nervenfasern mit verhältnissmässig wenig Bindegewebe. Die Nervenfasern sind sowohl markhaltige wie marklose. Weitere Untersuchungen haben auch an anderen dieser traumatischen Neuromformen Aehnliches gefunden. Bündel von Nervenfasern, die sich mannigfaltig durchkreuzen und verflechten. Mit Recht hat man dabei an ähnliche Bilder erinnert, die von andern Geschwulstformen gebildet werden, so manche Fibrome und vor allen die sich durchsetzenden Faserbänder mancher Myome. Es gibt nun auch noch andere Neurome, bei welchen nicht nur diese Durchkreuzung überhaupt sehr in Vordergrund tritt, sondern bei welchen auch durch eine bandartige Form der Nervenfasern dieses Bild noch auffälliger wird. Da diese Nervenfäden mit Cylindern verglichen wurden und da sie die bezeichneten förmlichen Geflechte bilden, so nannte man diese Form Neuroma cylindricum plexiforme (Verneuil).

Es sind zunächst hier der Fälle von Verneuil, Lotzbeck und Billroth Erwähnung zu thun. Depaul und Verneuil beschrieben ebenfalls einen (bei den elephantiastischen Neuromformen schon citirten) Fall einer faustgrossen, im Nacken eines Mannes sitzenden Geschwulst in Form einer stark höckerigen Falte, die innen zu zwei Drittheilen aus knotigen bis Gänsefeder starken Nervensträngen mit ganglioformen Anschwellungen bestand. Lotzbeck beschreibt eine Geschwulst der Kreuzgegend bei einem Mädchen, die seit der Geburt bestand, zur Grösse einer Orange anwuchs und durch die gespaltenen Dornfortsätze bis zur Dura mater reichte. Bei dieser Geschwulst waren varicöse, anastomosirende Stränge, von denen es ungewiss war, ob sie von fibröser oder von Nervenstructur waren. Billroth beschrieb zwei Fälle von Geschwülsten im Augenlid und der

Schläfe, welche im Innern harte Stränge und Knötchen, knollige, verästelte Conglomerate zeigten, in der Peripherie aus Bindegewebe bestehend, im Centrum fettig degenerirte Nerven enthaltend. Während er den ersten dieser Fälle noch zur Fibromreihe zählt, führt er den zweiten schon unter der Rubrik der plexiformen Geschwülste als Neurofibrom auf. Seit diesen Untersuchungen wurden manche ähnliche Geschwülste in Beziehung zu dieser Art der plexiformen Neurome gebracht.

Aber offenbar sind unter diesem Namen eine Reihe anderer Formen auch noch mit unterlaufen, die damit gar nichts zu thun haben. So sind unter plexiformen Neuromen auch die Formen multipler Neurome verstanden worden, bei welchen zahlreiche Knoten neben-, über- und hintereinander in den Aesten eines Nervenstammes entstehen. Vorderhand müssen wir zwei Arten hierher rechnen:

1) Diejenigen Neurome, welche knollig verästelte Conglomerate darstellen, vielknotige Neurome, oder welche aus einer Masse von vielfach gewundenen Strängen und Knoten bestehen. Dahin sind wohl obige Fälle von Verneuil, Lotzbeck und Billroth zu zählen. Besonders charakteristisch sind die Billroth'schen Fälle, bei welchen Plexus von Strängen die Geschwulst ausmachten. Die Lücken dazwischen waren mit Fett und Bindegewebe ausgefüllt. Der Querschnitt der Stränge zeigt concentrisch schaligen Bau aus derbem Bindegewebe, das Centrum atrophische fettig degenerirte Nervenfäden. Die Anwesenheit von Nerven ist sowohl in den Fällen von Verneuil, Lotzbeck, wie bei Billroth ausser allem Zweifel und obgleich die letztern nicht mehr intact waren, so gaben sie der Geschwulst doch den Hauptcharakter. Immerhin ist hier aber das Bindegewebe schon sehr stark vertreten, tritt gleichsam in Concurrenz mit dem Nervengewebe, ist in dem Falle von Verneuil selbst in Verbindung mit elephantiastisch hypertrophischen Theilen und bei Billroth zeigt es die so eigenthümlich concentrische Schalung.

2) Die zweite Form zeichnet sich durch den förmlich geflechtartigen Maschenbau ihrer faserigen oder bänderartigen Bestandtheile aus. Viele derselben enthalten Nervenfasern, dunkelrandige und marklose und wo diese in grosser Anzahl vorkommen, gehören die Geschwülste zu den peripherischen wahren Neuromformen. Aber anderemal kommen diese Elemente nur spärlich vor, anderemal sind sie gar nicht da oder nur als wahrscheinlich oder möglich vorhanden zu bezeichnen. Diese Formen sind für die Diagnose sehr zweifelhafte Fälle und man ist oft versucht, sie ebenso gut als Fibrome, Myome, Spindelzellen-Sarkome wie als Neurome zu deuten. Die oft breiten bandartigen Fasern, die Durchflechtung und Durchkreuzung gerade wie bei Myomen, die oft concentrische Schichtung an der Peripherie, der Reichthum an Kernen, alles das lässt oft sehr zweifelhaft, besonders da im Falle des Vorkommens von nur marklosen Nervenfasern in einer solchen Geschwulst die mikroskopische Diagnose grosse Erfahrung voraussetzt. Ein feineres Zerkleinern der Geschwulst hilft oft zu nichts, da man meist nur Kerne neben fibrillärem Gewebe zu sehen bekommt und nicht entscheiden kann, ob die Kerne in Zellen oder in Fasern vorher gelegen

waren und selbst die lösenden oder färbenden Methoden der Technik lassen häufig genug über die Natur der feinen Bänder und Fasern im Zweifel. Auch Billroth sagt, dass diese Geschwülste mit den bündelartig angeordneten feinen, mit Kernen reichlich versehenen Fasern schwer zu bestimmen sind, dass man graue marklose Fasern leicht mit diesen Fasern verwechseln kann und dass manche bündelartig angeordnete Spindelzellengeschwülste häufig Neurome sein können. Wichtig ist die Bemerkung Virchow's, dass auch die in Neuromen vorkommenden markhaltigen Fasern ein Stadium marklosen Zustandes durchlaufen, wodurch also das häufigere Vorkommen von Neuromen mit marklosen Nervenfasern erklärt wäre.

P. Camper. Demonst. anat. path. I. Amstel. 1760.
William Wood. Edinb. med. and surg. Journ. 1812. Vol. VIII. p. 183. 429. — Edinb. med. chir. transact. 1829. Vol. III. p. 317. 640. Pl. IV.
J. Fr. Meckel. Handb. d. path. Anat. II. 2. p. 261.
Otto. Lehrb. d. path. Anat. 1830. Bd. I.
Craigie. Elem. of gen. and path. anat. 1848.
Vallender. De tumore fibroso circumscript. in tela cellul. etc. Diss. Berl. 1858.
Chelius. Heidelb. klin. Annal. Bd. II. p. 354. T. 1. 2.
Verneuil. Arch. génér. 1861. Ser. V. T. XVIII. p. 550.
Billroth. Langenb. Arch. f. Chir. Bd. IV. 1863. p. 547. Fig. 3. — Bd. XI. 1869. p. 230.
B. Beck. Deutsche Klin. 1869. Nr. 50. 51.
Virchow. Krankhafte Geschw. III. 1. p. 234.

## 3. Gruppe.

## Geschwülste, die nur oder vorzugsweise aus epithelialem Gewebe bestehen.

*Epitheliom. Adenom. Cancroid. Carcinom.*

### Allgemeines.

Wir sind hiermit an dem schwierigsten Capitel der pathologischen Histologie angekommen. Selbst wer so glücklich war, neben den gründlichsten Kenntnissen in der mikroskopischen Technik, über einen grossen Reichthum an Material zur Untersuchung haben verfügen zu können, wird nicht ohne Zaudern an die Beschreibung dieses Gegenstandes gehen und der Verfasser bekennt offen, dass bei so manchen Lücken, namentlich in letztern Erfordernissen, dieses Gefühl der Unzulänglichkeit ihn beschleichen will. Hängt doch die ganze Angelegenheit überhaupt mit den wichtigsten histologischen und entwicklungsgeschichtlichen Fragen zusammen.

Gibt es einfache Wucherungen des epithelialen, des Drüsengewebes, einfache Hypertrophien für sich allein bestehend und für sich allein bleibend oder sind auch diese schon zu den suspecten, selbst bösartigen Neubildungen

zu rechnen? Existiren zwischen den ersteren und den bösartigen Formen specifische oder nur graduelle Unterschiede und ist namentlich die Entwicklungsgeschichte beider und die Herkunft der hauptsächlichsten Elemente beider vollkommen gleich? Solche und noch manche andere Fragen drängen sich einem gleich von vornherein entgegen.

Auch der sonst so brauchbare physiologische Rückgriff gibt hier keine Stütze, weil man sich auch hier auf demselben bestrittenen Gebiet befindet. Wachsen die Epithelien nur durch Theilungen ihrer Elemente, oder betheiligen sich auch fremde daran. Sind diese letztern Wanderzellen aus gleichen oder fremden Gebieten oder endlich liefert das unterliegende Bindegewebe direct den Nachschub? Selbst die für die erste Entwicklung unbestrittene Form der Bildung des Drüsengewebes durch Auswachsen der Flächenepithelien nach innen, in die Tiefe, dürfte in ihrer Uebertragung auf die fertigen Gewebe und namentlich die derbe Cutis ihre Schwierigkeiten haben. Doch können sie immerhin wenigstens für einzelne Fälle gelten. Ich habe mich an einem andern Orte schon darüber ausgesprochen, dass nach meinen Untersuchungen ich den Theilungsvorgängen am Epithel nur ein sehr bescheidenes Maass für das Wachsthum und auch für die Neubildung zugestehen kann. Dagegen muss ich einen sehr grossen Nachdruck auf die Speisung des Epithels durch dessen bindegewebige Unterlage legen, auf die unmittelbare Umwandlung der Bindegewebskörperchen der Grenzschicht in Epithelzellen, an so vielen Orten noch kennbar durch den Zusammenhang beider.

Es liess sich a priori annehmen, dass es wohl auch sowohl für die Flächen wie Drüsenzellen ein Ueberschreiten ihrer Ernährungs- und Wachsthumsverhältnisse geben werde, so gut wie für andere Gewebe. Gerade für die Drüsen wurde das durch die Erfahrung auch bestätigt. Wir kennen bei einer Reihe von Drüsen hyperplastische Bildungen. Aber der Umstand, dass viele derselben sich später als Krebse entpuppten, hat ihre genauere histologische Definition ebenso wie ihre Feststellung im System erschwert. Man hat diese Hyperplasien der Drüsen Adenome genannt. Viele haben sie angenommen, andere sie negirt, aber selbst die, welche nicht ausdrücklich einen Platz für sie in ihrem Geschwulstschema reservirten, mussten gelegentlich von ihnen als Uebergangsformen sprechen.

Aehnlich verhält es sich mit den hyperplastischen Wucherungen des Epithels, deren grösste Zahl mit noch viel weniger Scrupel zu den suspecten Geschwülsten gerechnet wurde. Allein man thut doch einer nicht kleinen Reihe pathologischer Bildungen von Epithelgewebe eine offenbare systematisirende Gewalt an, wenn man sie zu den Carcinomen oder Cancroiden rechnet und es ist doch immerhin besser für die Sache, wenn auch nicht für das System, wenn man vorderhand diese Dinge als lose Glieder einer immerhin zusammenhängenden Reihe lässt. Man hat vorgeschlagen, so lange von der blossen Hypertrophie einer Drüse oder der Epidermis zu sprechen, als die vergrösserten oder auch vermehrten Gewebe in typischem Bau und physiologischer Function keine Veränderungen zeigen und sobald das geschieht, zum Beispiel von Adenom zu sprechen. Ich acceptire das

vollkommen und bin auch in der Eintheilung und Beschreibung dieser Gebilde dieser Anschauung gefolgt.

Etwas anderes aber ist es, ob man auch die Carcinome nur als höhere Grade dieser Adenome zu betrachten hat und ob zwischen Cancroiden und Carcinomen speciell keine wesentlicheren Unterschiede zu statuiren sind. Während man früher solche festhielt, hat man sie neuestens fallen lassen und die meisten Lehrbücher sprechen nur noch von Carcinomen im Allgemeinen und handeln auch hierunter als Epithelialkrebse die früher Cancroide genannten Formen ab. Unter Cancroid verstand man zuerst jedes fressende Geschwür, später wurden diejenigen destruirenden Geschwülste darunter begriffen, welche durch schrankenlose Neubildung von epithelialem Gewebe sich entwickelt hatten. Das war das wichtigste und alleinige Moment, das einzige Gewebe, was activ bei der Bildung auftrat, während alle übrigen anatomischen Merkmale nur aus passiven Veränderungen der ergriffenen Gewebe hergeleitet wurden. Namentlich betrachtete man den oft alveolären Bau dieser Geschwülste als nur hervorgegangen aus der heerdweisen Einlagerung der neugebildeten Epithelzellen und dem daraus resultirenden Auseinanderdrängen der natürlichen Maschen des Haut- und Schleimhautgewebes zu Areolenbildung. Ganz anders wurde die Zusammensetzung und der Aufbau des Krebses betrachtet. Zwar auch hier spielte die Neubildung epithelialen Gewebes die Hauptrolle, aber nicht die alleinige, wie man annahm, sondern zugleich mit der Entstehung dieser Zellen erstand auch Bindegewebe und indem sich dieses zu dem charakteristischen Bau eines Balkenwerkes und Maschengerüstes heranbildete, in dessen Räume die Epithelzellen sich einlagerten, wurde eine sehr complicirte Geschwulst geschaffen, die nicht mehr bloss ein Gewebe ausschliesslich oder hauptsächlich (histoide Geschwulst) aufwies, sondern durch den Aufbau mehrerer, so sehr differenter Gewebe entstand und so einen organähnlichen Charakter hatte (organoide Geschwulst). Beides also, Zellen und Gerüst mit seinen Gefässen, wurden als Neubildungen angesehen.

Diesen Unterschied glaubte man aufgeben zu müssen, indem theilweise Bindegewebsneubildung (papilläre Form) auch beim Cancroid vorkomme und andrerseits die als Carcinome betrachteten Geschwülste auch nur durch Einlagerung in den passiv sich verhaltenden Mutterboden Areolen erhalten. So wurde nur eine Klasse von Krebs angenommen. Gegenüber den Adenomen wurden nur die höchsten Grade der sich vollständig emancipirenden Zellenwucherungen als Carcinome und zwar speciell als Drüsencarcinome (Rindfleisch) bezeichnet oder es galt die besondere Form des Auswachsens in Kolben, Beeren, Cylinder, Walzen als besonders charakteristisch für den Krebs (Billroth). Der atypische Charakter in der Bildung der Epithelien wurde für das Carcinom, der typische für das Adenom als Grenzlinie hingestellt (Waldeyer).

Das Cardinale für diese Bildungen alle ist die Neubildung epithelialen Gewebes. Dieses Gewebe können wir als Flächen- und Drüsenepithel unterscheiden. Von beiden Geweben kennen wir eine grosse Reihe von Neubildungen, die von den unbedeutendsten und unschuldigsten Formen bis

zu den gefährlichsten Gewächsen sich darstellen. Auch hier aber müssen wir gewiss schon aus klinischen Gründen Unterscheidungen zulassen zwischen blossen Hypertrophien und ausgesprochenen Hyperplasien, so sehr es anatomisch oft schwer halten dürfte, zwischen beiden eine aller Orten giltige Grenzlinie zu finden. Wie schwer hält es, zwischen der entzündlichen Anschwellung der Gewebe und der Geschwulstbildung eine Grenze zu ziehen und wie oft wird sie, nicht aus anatomischen Gründen, sondern aus solchen der Zweckmässigkeit oder durch die Gewalt des Gebrauchs und der Tradition gegeben. Wo ist so manchesmal die Grenze zu setzen zwischen einer entzündlichen Verdickung im Bindegewebe oder einer elephantiastischen knolligen Bildung und einem Fibrom, Myxom, Lipom u. s. w. Wie schwer ist die Linie zu ziehen zwischen den durch chronisch entzündliche Processe vergrösserten Magendrüsen und dem Adenom dieser Theile. Dennoch aber wird es gut sein, sowohl gegenüber den rein vorübergehenden oder in mässiger Weise persistirenden Schwellungen dieser Theile die bleibende Vergrösserung mit Neubildung in umschriebener Form zu unterscheiden. Allerdings sind es nur graduelle Unterschiede, aber das ist ja fast bei den meisten vitalen Vorgängen der Fall und es hat klinisch auch noch die Bedeutung, dass wir hiermit einen Unterschied in Zuständen bezeichnen, von denen der entwickeltere, geschwulstartige, schon einen Schritt weiter in der gewissen Selbständigkeit der Entwicklung gethan hat, die wir als das Verlassen von typischen Bahnen in der Neubildung so sehr fürchten. Ich unterscheide so gegenüber den bloss vorübergehenden oder unbedeutenden Vermehrungen des Flächenepithels ein E p i t h e l i o m a als eine hyperplastische Neubildung von Flächenepithel in oft umschriebener Form als Geschwulstbildung (P e r l g e s c h w u l s t), die aber entweder die typischen Formen des Gewebes inne hält oder wenigstens die Grenzen desselben nach der Unterlage zu nicht überschreitet, meist nur an Orten normal vorkommenden Epithels erscheint, aber auch in pathologisch gebildeten sich entwickeln kann.

Als A d e n o m bezeichne ich eine Geschwulst aus Drüsengewebe, die entweder den normalen Bau und selbst auch Function beibehalten, aber durch übermässige Hyperplasie sich geschwulstartig vergrössert hat oder die in Bau und Function den Typus des normalen Gewebes verlässt, aber noch nicht destructiv gegenüber der Umgebung aufgetreten ist. In beiden Formen mit andern Worten findet keine Infection der Nachbarschaft, geschweige des Organismus statt.

Diese Eigenschaft kann aber im Laufe der Entwicklung oder später nach einem Stadium der Ruhe an diese Gebilde herantreten oder in ihnen von vornherein innewohnen und dann treten sie in das Gebiet der bösartigen Epithelialgeschwülste, der Carcinome. Sehr häufig kann man nachweisen, dass nur Uebergänge existiren von einer entzündlichen Hypertrophie zur umschriebenen Hyperplasie und endlich zur destruirenden Geschwulst und es kann jedes Epitheliom und Adenom zum Carcinom werden. Ganz dasselbe haben wir auch bei den schon erwähnten Geschwulstformen der Fibrome, Myxome, und überhaupt bei der ganzen Reihe der Geschwülste

aus der Gruppe der Bindesubstanzen. Eine stärkere Entwicklung der Zellen, eine Vergrösserung und Vermehrung derselben leitet den Uebergang zu ihrer Umbildung in ein Sarkom ein und damit haben sie ihren gutartigen Charakter verloren. Man könnte daher die Carcinome allwege als degenerirte Epitheliome und Adenome bezeichnen und von diesen aus den Aufbau derselben construiren, wenn wir nicht auch hier einem ähnlichen Verhältnisse begegneten wie bei den Sarkomen. Auch bei diesen liesse sich die Lehre derselben aus den Geschwülsten der Bindesubstanzen und deren Degenerationen entwickeln, wenn es nicht erfahrungsgemäss Sarkome gäbe, die eben nie Fibrome, Myxome, Gliome etc. in ihrer Jugend waren, die gleich bei ihrer ersten Entwicklung und von vornherein den sarkomatösen Bau hatten (Virchow). So ist es auch bei den Carcinomen; auch bei diesen kennt man genug solche Neubildungen, die von Anfang an den infectiösen Charakter documentirten.

Was nun endlich den etwaigen Unterschied zwischen den Cancroiden und Carcinomen betrifft, so erkenne ich ebenfalls an, dass er nicht in dem Grade als specifischer anzusehen ist, wie man früher annahm, wo die Entwicklung des dem Epithelgewebe so differenten Bindegewebes als Scheidewand zwischen dem einen und andern sich aufrichtete. Bei beiden haben wir schrankenlose Erzeugung von epithelialen Zellen und bei beiden die exquisite Neigung zur örtlichen und allgemeinen Infection. Bei beiden kann ein alveolärer Bau sich darstellen, bei beiden nur in der Art entstanden, dass durch Einlagerung von Zellen in den Mutterboden dieser in Maschenbildung auseinandergezogen wird. Bei beiden kann durch Entwicklung papillärer Wucherungen auch neugebildetes Bindegewebe an der Geschwulstbildung sich betheiligen. Dennoch aber möchte ich einen Unterschied noch statuiren, einen Vorgang noch bezeichnen, durch dessen Auftreten die Neubildung speciell zum Carcinom sich stempelt. Das ist das aus neugebildeten Spindelzellen und deren Aneinanderlagerung sich selbständig bildende Balkengerüst, das neben und anstatt der durch Ausweitung entstandenen Areolen tritt. Auch hier kann man constatiren, dass viele Krebse gleich von vornherein diese Art der Entwicklung zeigen, sie somit von Anfang an zu ihrer Bildungsgeschichte gehört. An andern Formen entwickelt sich das aber später, tritt erst im weitern Verlauf einer Krebsbildung hinzu, es kann so eine cancroide Bildung zur carcinomatösen werden oder Combinationen beider sich darstellen. In einem gewissen Sinne kehre ich also damit zur älteren Anschauung über den Bau des Carcinoms (Virchow) wieder zurück.

Was nun endlich die Frage über die Entstehung der epithelialen Zellen bei den Geschwulstbildungen betrifft, so habe ich meine Ansicht darüber in dem frühern eigentlich schon dargelegt. Ich betrachte einen grossen Theil der Neubildungen als hervorgegangen aus Theilungen der alten Elemente. Aber ich müsste meinen Erfahrungen in den Untersuchungen Gewalt anthun, wenn ich nicht das Vorkommen von Entwicklung epithelialer Zellen aus den Zellen des Bindegewebes als die zweite Art der Entstehung bezeichnete. Ich gebe zu, dass das nicht direct geschieht, ich constatire

ausdrücklich, dass ein Granulationsstadium sich dazwischen schiebt, ich anerkenne gern, dass die anliegenden epithelialen Zellen hiebei eine Art infectiöser Wirkung ausüben können und werden. Ebenso habe ich aber auch an entfernten Punkten, weit weg von normalen Epithelien, in der Tiefe der Cutis, Heerde von epithelialen Bildungen, nach kurzer Frist des Bestehens einer oberflächlichen Zellenwucherung erstehen sehen. Dass hier Zellenwanderung stattgefunden habe, ist mir wahrscheinlich und die Verbreitungsweise des Cancroides, namentlich nach den Wegen der Lymphgefässe und der Safträume gibt dafür nur eine weitere Unterstützung. Aber auch hier muss wohl constatirt werden, dass die eingewanderte Zelle nur der Träger der Infection ist und die Zellen an Ort und Stelle zu weitern und nun heterologen specifischen Productionen anregt.

Die örtliche Infection lässt sich bei den Sprossenbildungen, die aus den Acini der Drüsen hervorgehen oder bei dem Eingreifen der Epidermis in die Tiefe oft deutlich nachweisen. Die Circumferenz der Acini, die Grenzschichte des Bindegewebes gegen das Epithel ist in solchen Fällen im Bilde der vollsten Wucherung, cellulärer und nucleärer Proliferation, aus deren Producten, jungen indifferenten Zellen, durch Umwandlungen



Abbildung 59.

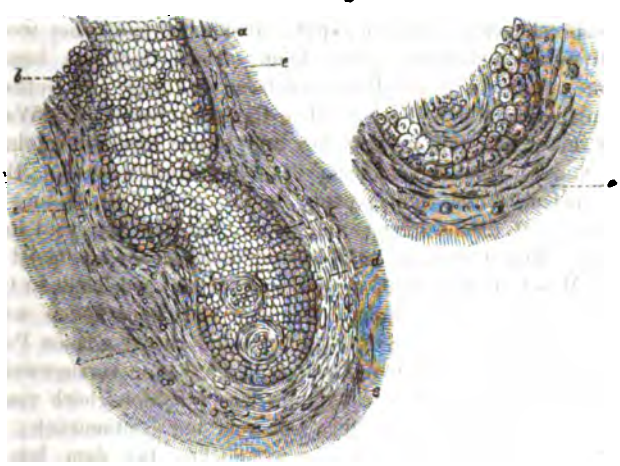


Fig. 1. Fig. 2.

Veränderte Talgdrüsen aus einem Lippenkrebse. Fig. 1. *a*) Vergrösserter Schlauch, der bei *b*) schon die Contouren durchbrochen durch heteroplastische Wucherung des umgebenden Bindegewebes. — *c*) Schlauchförmiges Auswachsen, ebenso entstanden und *d*) Nester von Epithelialzellen enthaltend. *e*) Wuchernde Bindegewebszone. Vergr. 180. — Fig. 2. Das Ende desselben Bildes stärker vergrössert, um die Wucherungszone *e*) deutlicher zu sehen. Vergr. 270.

alle Bilder der successiven Entwicklung zu Plattenepithel zum Beispiel nachzuweisen sind. Auch die, die einzelnen ursprünglichen Heerdeinlagerungen trennenden Balken des Mutterbodens sind meist dicht besäet mit jungen,

kleinen Zellformen, aus deren Umwandlungen wohl das Wachsthum der Heerde an der Peripherie, das Einschmelzen der trennenden Balken, die Vergrösserung der Zelleninfiltrate und das Zugrundegehen des Gewebes zu erklären ist.

Auch aus der Anordnung der Zellen lassen sich oft Unterscheidungsmerkmale noch hernehmen zwischen Carcinom und Cancroid. Bei dem Carcinom kommen Zellen aller Formen vor und obgleich es sicher ist, dass sie im Grossen und Ganzen den epithelialen Charakter haben, so findet man doch auch viele andere, die weder zum Bild eines Platten- noch Cylinderepithels passen. Bei dem Cancroid ist im Gegentheil das eine oder das andere ausgesprochen und die Abweichung davon gehört schon zu den Ausnahmen. Die Zellen des Carcinoms haben selten eine typische Lagerung, so wie wir solche bei den Cancroiden so oft antreffen. Es kommt zwar häufig genug vor, dass beim Carcinom die äussern Zellen einer Masche eine regelmässige Lagerung zeigen, zum Beispiel unentwickelten kleinen Cylinderzellen gleichen, aber charakteristisch für diese Neubildung ist das nicht.

Fassen wir die anatomischen und klinischen Unterschiede zusammen, so können wir sagen, dass beim Carcinom ein Gerüst zwar untergeordnet sein kann, aber immer da ist, beim Cancroid aber dasselbe zwar im Anfang noch ausgesprochener sich zeigen, später aber meist spärlicher werden, ja schliesslich gänzlich verloren gehen kann. Beim Carcinom besteht das Wachsthum gerade in neuer Bindegewebsentwicklung mit Gefässbildung mit der Einlagerung der Zellen, bei dem Cancroid besteht das Wachsthum immer nur in der Infection neuer Zellen und in der Nestbildung durch Verdrängung und Auseinanderschiebung des alten Mutterbodens. Beim Carcinom ist neben dieser Einlagerung immer noch Entwicklung frischen Gerüstwerkes, oft dieses letztere nur allein, bei dem Cancroid immer nur Einlagerung. Das Carcinom zeigt die epithelialen Zellen meist regellos gelagert im Maschenraum, das Cancroid meist wenn auch nicht in typischer, doch in regelmässiger Lagerung. Bei dem Carcinom finden wir neben oberflächlichem Zerfall fortgesetztes Wachsthum an der ganzen Peripherie, namentlich nach aussen, bei dem Cancroid Ulceration vorzugsweise in die Tiefe. Beim Carcinom endlich tritt die örtliche Infection gleich von Anfang an auch discontinuirlich auf, bei dem Cancroid nur continuirlich, bei dem erstern ist allgemeine Infection das gewöhnliche, bei dem letztern das seltenere.

## 1. Epithelioma.

Wir verstehen darunter eine Anhäufung epidermoidalen Gewebes auf oder in der Haut, auf oder in Schleimhäuten, in Canälen, parenchymatösen Organen oder endlich in Cysten. Sie gehen entweder von präexistirender Epidermis aus oder von Schleimhautepithel, sie wandeln sich aus Drüsenzellen in epidermoidale um oder ihre Entstehung ist rein heteroplastisch aus Bindegewebe. So wie ihre Entstehung so ist auch ihre Erscheinung

verschieden, indem sie bald nur aus epidermoidalem Gewebe bestehen, reine oder auch einfache Epitheliome darstellen, bald in Combination mit andern Geweben oder Neubildungen vorkommen, combinirte oder zusammengesetzte Epitheliome.

Betrachten wir uns zunächst

## I. *Die hyperplastischen Formen.*

### 1) Einfache hyperplastische Epitheliome.

Sie gehen hervor aus den Flächenzellen der Haut oder Schleimhäute oder aus Drüsenzellen und, indem die Epithelzellen der Schleimhäute oder der Drüsen sich in epidermoidale umwandeln, bestehen sie nur aus solchen Elementen. Es sind das meist geschwulstartige Bildungen, insofern sie sehr isolirt und circumscript in ihrer Form sich darstellen, allerdings aber besitzen sie häufig eine sehr geringe Grösse, oft nur miliar, anderemal aber zeigen sie sich kirsch- und nussgross, ja selbst von der Grösse eines Eies. Sie haben verschiedene Gestalt, die sich meist nach dem Orte ihrer Entstehung richtet, am häufigsten zeigen sie rundliche Formen und geschichteten Bau. Ja dieser ist oft exquisit concentrisch geschichtet in Form von übereinander liegenden Blättern. In dieser Gestalt, sphärisch nach aussen abgeschlossen, gleichen sie durch ihre weisse Farbe und perlmutterartigen Glanz vollkommen Perlen und haben daher auch diesen Namen und, wo sie in grösseren Massen vorkommen, die Bezeichnung Perlgeschwülste erhalten. Sie bestehen ganz aus einem polyedrischen Zellengewebe, die zu Blättern sich verbinden und die einzelnen Zellen zeigen meist einen deutlichen grossen Kern. Zwischen den Blättern abgelagert findet sich nicht selten krystallinisches Fett (Cholesteatom).

Sie bilden sich meist aus Epidermiszellen, namentlich aus den Haarbälgen und manche der als Milium und auch als Atherom (siehe dieses) bezeichneten Formen sind eigentlich damit identisch, insofern wir nur das Vorkommen miliarer Perlen ins Auge fassen. Hier wie dort haben wir concentrische Lager platter Epidermoidalzellen, die bei Atheromen, abgesehen von den Balgbildungen, nur eine grosse Neigung zu centraler Erweichung in eine grützbreiartige Masse zeigen. Da zwischen diesen Blättern auch Cholestearinplättchen sich vorfinden, so sind diese Bildungen auch Cholesteatome genannt worden und J. Müller beschreibt solche von der Haut der Achsel und des Nackens. Doch sind diese Cholesteatommassen durchaus nichts Charakteristisches zumal für solche Bildungen, die sich an Orten mit präexistirendem Epidermis oder Drüsen-

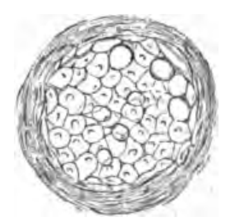


Abbildung 60.
Platte polyedrisch und rund gestaltete Epithelzellen von concentrischen Schichten gepresster Epithelzellen umgeben, aus einem Perlknoten von einem Haarbalg entnommen. Vergr. 170.

gewebe entwickeln. Man sollte den Namen lieber fallen lassen oder wenn man ihn beibehalten will, ihn nach Virchow's Vorgang für epidermoidale Bildungen heteroplastischer Art mit Cholestearinkrystallenbildung reserviren. Schon an gewöhnlichen Hautwarzen sieht man in den tiefen Thälern der Papillenbildungen solche Anhäufungen sich bilden und zu Epidermiskugeln gestalten, ebenso zwischen den Leisten des Nagelbettes (Virchow). Aber auch in jedem Haarbalg (so im Hodensack) können sie entstehen sowohl in normaler Haut als bei pathologischen Veränderungen derselben. So hat Virchow bei einem Fussgeschwür im Innern partiell erweiterter Haarbälge solche Perlen gefunden.

Dass sich aus dem Epithel der Schleimhäute durch Umwandlung desselben in epidermoidale Zellen dieselbe Masse entwickeln kann, zeigt uns ein Befund Virchow's, der an der Tuba Faloppii eine Ausdehnung fand, die durch derartig gebildete Cholestearinanhäufung gebildet worden war.

Endlich kennen wir solche aus Drüsenepithel in derselben Weise hervorgegangen. Dahin gehören Perlen gefunden im Eierstock, den Hoden, dem harten Gaumen (Renbold) und dann in der Mundhöhle. Dahin gehören die oft angeborenen sublingualen Atherome, wo sich aus den Drüsenzellen der Speicheldrüsen solche Kugeln entwickeln (Bryck. Wilms, Linhardt, Schuh).

Ich selbst sah einen solchen Fall, wo nach Eröffnung einer der Ranula ähnlichen Geschwulst unter der Zunge eine Masse weisser, perlmutterglänzender, stecknadel- bis fast erbsengrosser perlenähnlicher Kugeln von der erwähnten Zusammensetzung herausquollen. Das Präparat ist der hiesigen Sammlung einverleibt.

## 2) Combinirte hyperplastische Epitheliome.

### a) acinöses Epithelioma.

Remak zuerst und dann Verneuil haben schon darauf aufmerksam gemacht, dass bei der hyperplastischen Entwicklung von Epithelmassen dieselben oft acinöse Anordnung annehmen. Auch Förster hat das beobachtet und obige Bezeichnung dafür gegeben. Es finden sich zum Beispiel in der wuchernden Epidermis nicht selten schlauchartige Bildungen, die zu äusserst senkrecht stehendes Cylinderepithel zeigen, auf das nach innen polygonale Zellen und im Centrum verhornte Zellen folgen. Es muss allerdings zugegeben werden, dass derartige Bildungen gewöhnlich nur im Gefolge starker Reizungen der Haut eintreten, insbesondere beim Cancroid der Haut und dass es höchst wahrscheinlich ist, dass man hier nicht bloss sympathische Wucherungen der Zellen, sondern möglicherweise Uebergänge zum Cancroid vor sich hat. Namentlich da diese Drüsenkörper auch nach abwärts sich verlängern und mit solchen der Haut sich verbinden, die auch in Cancroid übergehen, liegt diese Anschauung nahe. Doch ist hier noch auf einen Unterschied aufmerksam zu machen, den auch Förster schon berührte und der zwischen diesen aus dem Rete Malpighi

entstandenen und den in der Haut neu sich bildenden Drüsenzapfen besteht. Während jene, wie eben erwähnt, als peripherische Zellen cylindrische, senkrecht stehende Epithelien zeigen, haben die in der Haut entstandenen ohne Ausnahme kleine Zellen zu äusserst, da dieselben aus Wucherungen der Bindegewebskörperchen sich gebildet haben. Sie können sich zwar

Abbildung 61.





Fig. 1. Fig. 2.

Drüsenschlauchförmige Wucherungen. Fig. 1. Aus Wucherungen des Rete Malpighi entstanden, in der Bedeutung sympathischer Production in Folge des Reizes durch einen in der Nachbarschaft entwickelten Hautkrebs. Den noch intacten Hautpartien entnommen. Vergr. 170. — Fig. 2. Drüsenschlauchähnliche heteroplastische Neubildung in der Haut, einem Krebse der Lippen entnommen Vergr. 140.

auch senkrecht zur Basis stellen, aber sind eben keine grossen und keine cylindrischen Zellen. Auf diese kleinen Zellen folgen dann mehr plattenepithelähnliche und auf diese die verhornten centralen Gebilde. Es soll damit nur ausgesprochen werden, dass man die sog. acinösen Epitheliome nicht ohne weiteres mit den Epidermiszapfen zusammenwerfen darf, die, wie man angibt, in die Haut von oben hereindringen und allerdings immer cancroider Natur sind. Auch das acinöse Epitheliom kann zu cancroider Bildung gedeihen und es ist das dann eine Stufenreihe der Entwicklung, wie wir sie bei epithelialer Wucherung überhaupt so häufig sehen.

b) Hyperplastisches Epitheliom mit Bindegewebs-Betheiligung.

Es liesse sich fragen, ob man nicht die in Organen mit Drüsengeweben in letzteren entstehenden cystischen Bildungen (Bindegewebe, Gefässe, Papillen), bei welchen bald nur die äussern Lagen des Epithels (Epidermoide — Heschl), bald alle Schichten desselben vorkommen (Dermoide), nicht auch hierher zählen darf. Jedenfalls möchte ich hierher eine Form von Perlbildungen in der Haut rechnen, bei deren Entwicklung eine gleichzeitige Verdickung der den Haarbalg umgebenden Haut stattfindet, eine Form des fibrösen Atheroms, des sog. Molluscum, dem wir schon bei den Atheromen begegnet sind. Während dieses durch Abschluss der Mündung eines Haar-

balges entsteht und die Cystenbildung als wichtig in Vordergrund tritt, kennt man aber noch eine andere Veränderung der Haarfollikel, die sich anatomisch und klinisch davon unterscheidet. Die Aehnlichkeit mit dem fibrösen Atherom besteht in der Wucherung der Epidermiszellen und in der sympathischen Betheiligung der umgebenden Hautpartie. Die Differenz besteht in der bleibenden Communication der Zellen des Haarbalges mit den Zellen der Oberfläche, in der grösseren Wucherung dieser Zellen mit drüsenähnlichen Ectasien des Haarbalges und endlich in einer örtlichen Contagiosität. Virchow und Eberth haben uns nähere Details über diese Geschwulstform mitgetheilt, die als Molluscum contagiosum, als Epithelioma molluscum (Virchow) bezeichnet worden ist. Es sind kleine rundliche Knoten an der Hautoberfläche, die glatt und glänzend erscheint und in der in einer trichterförmig vertieften Stelle die Follikelmündung sichtbar ist. Durchschnitte zeigen eine lappig drüsige Anordnung und die nähere Untersuchung hat erwiesen, dass es sich um eine Hyperplasie der epidermoidalen Gebilde der Haarbälge handelt. Indem diese auswachsen, entstehen Knospungen, Gänge, gefüllt mit epidermoidalen Zellen. Indem diese gegen die Oberfläche zu fettig zerfallen, bilden sie einen Brei, der auf Druck aus der Mündung des Knötchens hervorgepresst werden kann. Es findet eine Art Absonderung von Schmeer statt, über deren Entstehung das noch nicht sicher gestellte Detail hier nicht angeführt werden kann. Merkwürdig bei dieser Affection ist die Contagiosität, sowohl in der Art, dass bei einem Individuum ein Follikel nach dem andern erkrankt, als auch durch Uebertragung auf andere Personen. Dessen ungeachtet ist das Leiden ein nur örtliches und erlischt nach einer gewissen Zeit des Bestehens vollständig.

c) Hyperplastische Epitheliome mit andern Neubildungen combinirt.

Es gehören hierher die Fälle der Combinationen von Perlgeschwülsten mit andern Neubildungen, wie namentlich Enchondromen, Krebs, Sarkom. So liegen Beschreibungen von solchen Bildungen mit Sarkom in der Blase (A. Cooper), in der Milchdrüse (J. Müller, Bruch, Virchow), im Hoden (Cruveilhier, Lebert, Virchow) vor. Es handelt sich hier überall um Wucherung des Epithels dieser Drüsen, deren Zellen dann später einen epidermoidalen Charakter annehmen und sich zu Epidermiskugeln umgestalten.

## *II. Die heteroplastischen Formen.*

### 1) Die einfachen heteroplastischen Epitheliome.

#### Heteroplastische Perlgeschwülste, Cholesteatome.

Die Literatur weist uns eine Reihe von epidermoidalen Neubildungen in Organen auf, die weder mit Epidermis noch Drüsenbildungen etwas zu thun haben. Wenn man daher nicht geneigt ist, mit Remak hier auf

verirrte Reste des epithelialen Blattes zurückzugreifen in der Erklärung, so bleibt nichts übrig als die Annahme, dass diese Epidermis-Neubildungen aus den Wucherungen der Zellen des Bindegewebes entstanden sind. Diese Entstehungsweise muss gleichmässig auf alle Formen dieser ganzen heteroplastischen Serie ausgedehnt werden. Von Virchow kennen wir die nähern Vorgänge bei der Entstehung. Er hat an der Pia mater zum Beispiel gezeigt, wie sich solche Epidermoidalperlen in den Lücken des Bindegewebes wie in kleinen Säcken der Pia entwickeln, so dass im Anfang viele Heerde der Bildung existiren und man es mit einer alveolaren oder multiloculären Perlgeschwulst zu thun hat. Später lösen sich die Scheidewände auf und die einzelnen Massen treten zusammen. Die Perlen bestehen auch hier aus einem Lamellensystem concentrisch geschichteter sehr feiner Epidermishäute.

Es liegen Angaben vor über das Vorkommen von Epitheliomen im Gehirn (Cruveilhier, Rullier, Leprestre, Joh. Müller, Rokitansky, Virchow) — in Knochen (Schuppe des Hinterhauptes, Joh. Müller; Felsenbein, Virchow, Rokitansky; Sinus mastoideus, Pappenheim) — im subcutanen Zellgewebe (Rokitansky) — Pia mater (Rokitansky) — Arachnoidea (Virchow) — äussere Seite der Supraorbitalgegend. Es sind das Stellen, an denen auch Haar- und Fettcysten beobachtet werden und Otto, Paget, Bruns haben auch solche Combinationen beschrieben.

Auch die Bildung von Drüsengewebe als primäres Element der Perlgeschwülste sah Virchow an der Dura mater und konnte auch hier deren Entwicklung aus Bindegewebszellen verfolgen.

### 2) Die alveolaren abgekapselten Epitheliome.

Es sind eine Reihe von epithelialen Neubildungen beschrieben, die auf heterologem Boden entstanden, sich auszeichnen einmal durch die starke Kapselbildung, wodurch sie cystenähnlich werden und dann durch den alveolaren Bau im Innern dieser Umhüllungen, in dessen Maschen bald ausgebildete epitheliale Zellen, bald fettige breiige, bröcklige oder verkalkte Massen enthalten waren, die aus ersteren entstanden sind. Der alveolare Bau liess auf den Gedanken kommen, dass diese Epidermis-Bildung vielleicht in Lymphdrüsen stattgefunden habe, wobei die lymphatischen Zellen in den Alveolen dieser Drüsen zu Epithelzellen sich umgewandelt hätten. Drei solcher Cysten, die Lücke von der Scheide der Vena jugularis beschrieb und von denen er angab, dass sie der Entwicklung epithelialer Bildungen in der Thymus am nächsten stehen, liessen auch die Vermuthung aufkommen, dass man es mit der Entwicklung epithelialer Cysten innerhalb von Lymphdrüsen zu thun habe, die an dieser Stelle gelegen waren. Weitere Erfunde aber an Orten, wo diese Concurrenz nicht in Frage kam, am Nacken, unter dem rechten Kieferwinkel, an der hintern Grenze des Musculus deltoides, mussten wenigstens die Allgemeinheit dieser Ansicht aufheben und die Ansicht feststellen, dass auch im (subcutanen) Binde-

gewebe solche Bildungen vorkommen können (Lücke). Wir haben oben gesehen, dass auch die grössern Formen der einfachen heteroplastischen Perlgeschwülste in einer gewissen Zeit ihrer Entwicklung multiloculare Bildungen vorstellen und es liegt nahe, anzunehmen, dass die hier in Frage stehenden derselben Entwicklungsreihe angehören und nur auf der Stufe der alveolären Bildung stehen blieben. Als weitere Besonderheiten kämen dann noch hinzu, dass der Inhalt der Maschen statt zu soliden Maschen sich zusammenzulegen, häufiger in Erweichung, Breibildung u. s. w. übergeht, wodurch oft für die Untersuchung das Gefühl der Fluctuation hervorgebracht wird. Als letzte Eigenheit wäre schliesslich noch zu erwähnen, dass wohl bei der ganzen Entwicklung stärkere Reize sich geltend machten, so dass eine förmliche Balgbildung, die bei den andern Epitheliomen wohl auch in schwacher Weise vorhanden sein kann, stattfindet, die selbst oft in Verknöcherung übergeht.

3) Die zusammengesetzten, heteroplastischen Epitheliome

Solche Fälle hat Virchow beschrieben von der Pia mater an der Pons und von der Arachnoidea, wo ulceröse Cancroide und Cholesteatome zusammen beobachtet wurden.

Dass endlich auch in Cancroiden epidermoidale Perlen vorkommen, werden wir bei der Beschreibung jener Neubildungen finden. Sie sind aber Theile dieser destruirenden Bildungen und haben, abgesehen von der verschiedenen klinischen Bedeutung, nicht einmal die gleiche Zusammensetzung mit den erwähnten Epitheliomen. Sie entstehen zwar auch aus Epithelialzellen, zeigen auch den concentrisch geschichteten Bau, aber sie besitzen nicht die Zusammensetzung ihrer Platten aus polyedrischen Zellen, sondern mehr aus abgeplatteten, dem Horngewebe ähnlichen Gebilden. Auch sind sie im Innern viel häufiger breiartig erweicht.

Die Epitheliome sind im Ganzen gutartige Bildungen von nur örtlicher Bedeutung. Sie gewinnen aber, wie alle epitheliale Bildungen, grössere Bedeutung dadurch, dass sie aus Elementen bestehen, die zu schrankenloser Wucherung geneigt sind. Allerdings die abgeplatteten Zellen der Perlgeschwülste sind in das Stadium der Ruhe und Unschädlichkeit gekommen, wenigstens was weitere selbständige Proliferationen betrifft. Aber die neuen Productionen der Nachbarschaft können auch andere Gänge als den der Perlenbildung gehen und endlich sehen wir, dass auch diese nicht ohne einen infectiösen Einfluss auf ihre nächste Umgebung sind. Anders lässt es sich nicht erklären, dass zum Beispiel Perlgeschwülste an Knochen tiefe Gruben in denselben hervorbringen, in die sie sich einlegen, als dass durch periostitische Processe sich Erweichungen am Knochen und Wucherungen der Knochenkörperchen zu epithelialer Bildung einstellen.

Rullier. Bulletin de l'école de Medec. de Paris. 1807. (Cruveilhier, Anat. pathol. Pl. VI. Fig. 15.)
Leprestre. Archiv génér. de Medec. T. 18. p. 19.
Pappenheim. Woch.-Schrift für die gesammte Heilkde. 1839. Nr. 14.

Joh. Müller. Ueber den fein. Bau der Geschw. p. 50.
Cruveilhier. Anat. patholog. Livr. II. Pl. 5. — Livr. V. Pl. 1.
Virchow. Med. Reform. 1849. Nr. 51. p. 207. — Würzb. Verhandlg. I. p. 107. — Archiv. III. p. 197. — VI. p. 555. — VIII. p. 371. — XXXIII. p. 144.
Jul. Vogel. Patholog. Anat. 1845. p. 215.
Bruch. Diagnose der bösart. Geschw. p. 49. — Arch. für phys. Heilkunde. XIV. 1.
Schuh. Ueber die Erkenntn. der Pseudoplasm. 1851. p. 139. — Pathol. und Therap. der Pseudoplasm. 1854. p. 191. — Wien. med. Woch.-Schrift. 1854. Nr. 13—15.
Reinhardt. Ann. d. Charité. 1851. Heft 1. — Path. anat. Untersuchg. p. 98.
Hannover. Das Epithelioma. 1852.
Heschl. Zeitsch. der Ges. der Wien. Aerzte. 1852. — Pathol. Anat. 1855. p. 16. 166.
Rokitansky. Sitzgs.-Ber. der Wien. Akad. 1853. X. 1860. I. — Zeitsch. der Ges. der Wien. Aerzte. 1860. — Allg. Wien. med. Zeitg. 1859. Nr. 14. — Path. Anat. 1855. p. 219. 223.
Meissner. Henle u. Pfeuf. Zeitsch. N. F. XII. 3. 1853.
Remak. Deutsche Klin. 1854. Nr. 16.
Reubold. Virch. Arch. VII. p. 92.
Lücke. Virch. Arch. XXVIII. p. 378.
Förster. Atlas. Taf. 23. Fig. 1—4. — Allg. path. Anat. p. 267. 358.
Prahl. Ueber die Perlgeschwülste. Diss. Berl. 1867.
Eberth. Berl. klin. Woch.-Schrift. 1865. Nr. 4. — Deutsche Klinik. 1865. Nr. 6.

## 2. Adenoma.

So häufig die Neubildung von Drüsengewebe beobachtet wurde, ist doch die Stellung dieser Gebilde im System der Neoplasmen immer eine unsichere gewesen, theils weil die reinen Formen selten sind, theils weil ihre Uebergänge zu andern klinisch wichtigern Epithelneubildungen so sehr oft vorkommen. Wir wissen aber aus der Geschwulstlehre, dass fast jede Neubildung, so unschuldig sie ihrer Natur und ihrem ersten Auftreten nach ist, Degenerationen erfahren kann. Ferner ist es auch bei den Drüsenneubildungen oft schwer, zu entscheiden, wie weit man es mit blossen hypertrophischen, entzündlichen Schwellungen zu thun hat und wo das Gebiet der hyperplastischen Vorgänge beginnt. Viele dieser Formen geben auch nur das Bild diffuser Schwellungen der die Drüsen einschliessenden Gewebe, andere treten entschieden geschwulstartig auf. Da nun viele dieser Neubildungen nur drüsige Hyperplasien zeigen und viele derselben auch in der Höhe ihrer Entwicklung in diesem Zustande verharren, so ist eigentlich kein zureichender Grund vorhanden, die Drüsengeschwülste als selbständige Gruppe zu verdrängen und wir verstehen also unter Adenomen Neubildungen, welche vorzugsweise oder ausschliesslich aus Drüsengewebe bestehen.

Die Art der Bildung ist bei den Adenomen meist so, dass in den Terminalbläschen der traubenförmigen Drüsen und an jeder Stelle der röhrenförmigen sich durch Theilungen der Zellen Vermehrung dieser Elemente bilden. Diese lagern zunächst neben einander, später aber ver-

lassen sie die typische Form der Anordnung, sie füllen das Lumen der Bläschen oder Röhren aus, bauchen diese nach verschiedenen Richtungen aus und bewirken so Sprossungen, die wieder dasselbe wiederholen können. So bilden sich neue Acini, neue Röhren, so entstehen durch Auswachsen der Acini neue Schläuche. Dabei bleiben diese entweder mit der alten Drüse in Verbindung und functioniren noch fort oder sie stellen nur zellengefüllte Schläuche und Röhren dar, ja sie können sich auch vom Hauptstamm abschnüren. In dieser Art der Entstehung sind sie rein hyperplastische Bildungen.

Sie kommen sehr verbreitet im Körper vor bei allen Formen drüsigen Gewebes, sowohl bei den trauben- wie röhrenförmigen und ebenso bei den folliculären. Sie scheinen ausschliesslich hyperplastische Bildungen zu sein, denn man hat bis jetzt noch in keinem Organ, dem Epithelial- und Drüsengewebe fremd ist, solche gefunden, es sei denn in der Form der Krebsbildung. Wenn wir nun sagen, dass die Adenome Gebilde hyperplastischer Natur sind, so soll damit der Begriff nicht so eng gezogen sein, dass sie nur aus Drüsen, aus den Elementen derselben ausschliesslich ihre Entstehung nähmen. Im Beginne der Bildung ist das bestimmt der Fall, aber später ist nicht auszuschliessen, dass die nächste bindegewebige Umgebung ebenfalls Baumaterial dazu abgebe. Immerhin geschieht das nur an dem mit der Drüse in Contiguität stehenden Gewebe und niemals findet solche Neubildung auf Distance statt, wie das bei den bösartigen Neubildungen geschieht. Aber dennoch sind wir hier an der schmalen Grenze angelangt, die das Adenom von seinen gefährlichen verwandten Formen trennt. Die Art, wie diese eben besprochene Bildung vor sich geht, ist folgende. In dem zunächst die Drüse umgebenden Bindegewebe entstehen Wucherungen der Bindegewebskörperchen, es bilden sich rundliche Zellen, diese wandeln sich theilweise in Spindelzellen um, theilweise aber machen sie den Gang zu epithelialen Gebilden durch und vermehren so die Zahl dieser auch durch Theilung der ursprünglichen Drüsenzellen schon vermehrten Gebilde. Indem so die Drüse an der Peripherie durch eine Art Juxtapposition wächst, bildet sich ein Theil der Bindegewebswucherung zu feinen Bälkchen um, welche die neu entstehenden Drüsengruppen von einander trennen. Diese Art der Bildung ist bisher bei der Brustdrüse, der Prostata und auch den Speicheldrüsen beobachtet worden.

Sie sind, wie erwähnt, bald diffus in ihrem Auftreten, bald circumscript, im letzteren Falle oft ausserdem durch Bindegewebe scharf abgegrenzt, ja auch vollständig abgekapselt. Ihre Gestalt ist meist drusig, höckerig, lappig, die Oberfläche glatt, ihre Consistenz bald hart, derb, bald weich, das Gefühl der Fluctuation gebend. Ihre Farbe wechselt vom weisslichen ins gelbliche, meist röthlichgraue, die Schnittfläche zeigt innerhalb bindegewebiger Septis verschieden angeordnete Drüsensubstanz, der Gehalt an Gefässen ist meist reich.

Die späteren Umwandlungen und Combinationen, von welchen die Adenome betroffen werden, sind mannigfaltig. Sie können durch stärkere Entwicklung ihres bindegewebigen Antheils Indurationen erfahren,

wobei die Drüsensubstanz atrophirt. Sie können durch Erweichungsvorgänge und vollständige Verflüssigung multiloculäre oder solitäre Cystenbildungen bekommen. Es bilden sich von dem Gerüste der Geschwulst oft papilläre Escrescenzen, die in die Hohlräume der Drüse oder ihre Gänge hineinwachsen, bald nackt, bald mit Epithel bekleidet sind und den Bau wesentlich compliciren. Es hat statt des am Bau participirenden Bindegewebes sich von vornherein oder erst nachträglich durch Umwandlung desselben Schleimgewebe oder Knorpelgewebe mit entwickelt, welche mit ihren verschiedenen Zellenformen und deren Umwandlungen oft schwierige Complicationen für die Deutung ausmachen. Die Zellen der Drüsen können schleimige, colloide, amyloide, fettige Metamorphosen erfahren, es können sich Fette und Kalke in den Drüsenläppchen niederschlagen. Endlich können Blutungen erfolgen, die namentlich bei den abgekapselten zu beträchtlichen Veränderungen des Gewebes Veranlassung geben. Der umgebende Bau selbst kann fibroide, knorpelige, knöcherne Umwandlungen erfahren, in andern Fällen atrophirt er theilweise und gestattet dem wuchernden Drüsengewebe die weitere Entwicklung.

Das Adenom hat eine rein örtliche Bedeutung und ist wie das Epitheliom eine gutartige Neubildung. Manche zeigen die Form multiplen Erscheinens. Exstirpirt kehren sie entweder nicht wieder oder ruhen später wenigstens, selbst wenn sie drei- und viermal ihre Entfernung nöthig gemacht haben. Manche sind angeboren, andere kommen gerne im jugendlichen Körper vor, wieder andere sind dem Alter mehr eigen. Alle aber haben die Fähigkeit in destructive Formen überzugehen.

Wenden wir uns für die detaillirte Beschreibung zu den einzelnen Fundorten.

## 1) Die Haut.

Förster und dann Rindfleisch haben uns Fälle von Hyperplasie der Talgdrüsen beschrieben. Der Fall von Rindfleisch war ein taubeneigrosser Tumor, der mit breiter Basis auf der Kopfhaut aufsass. Die Haut zeigte die Oeffnungen der Drüsen. Die Acini (von 3—5 Endbläschen mit gemeinschaftlichem Ausführungsgange) waren in ein dickbalgiges Stroma eingebettet und zeigten kleine runde Epithelzellen.

Verneuil beschrieb zuerst ein Adenom der Schweissdrüse, weitere Fälle wurden von Remak, Förster, Lotzbeck, Rindfleisch beigebracht.

Nach letzterem Forscher bilden sie flache, pilzförmige Erhebungen der Haut, einer weichen Warze nicht unähnlich. Virchow sah Vergrösserung des Drüsenschlauches mit Fettdegeneration des Epithels bei Phthisikern mit profusen Schweissen. Förster und E. Wagner haben uns nähere Angaben über Entstehung von Talg- und Schweissdrüsen in den Wänden von Dermoidcysten gemacht. Ihre Entwicklung geht dort nach dem Typus embryonaler Bildung vor sich, indem durch Eindringen des Epithels in die Tiefe sich durch Sprossenbildungen Drüsenkörper bilden. Insofern das an

Orten geschieht, die kein epitheliales Gewebe normal tragen, hätte man hier den Fall heterologer Drüsenneubildung.

2) Schleimhäute.

Auf dem ganzen Tractus intestinorum von den Lippen bis zum After begegnet man solchen Bildungen, die hier aber durch die gleichzeitige stärkere Entwicklung von Bindegewebe und noch mehr Schleimgewebe besondere Formen annehmen, und unter dem Namen Schleimpolypen bekannter sind als unter dem der Adenome. Gerade bei diesen Bildungen kann man so recht die wechselnde Form der Geschwulstbildungen studiren und sie als Beispiel nehmen für die Schwierigkeiten der Klassificirung. Es handelt sich oft geradezu um Hypertrophien der ganzen Schleimhaut einer bestimmten Stelle und aller ihrer constituirenden Partien. Wenn das nun in umschriebener Form als isolirter rundlicher, warziger, papillärer Auswuchs geschieht und verdickt sich dabei der Körper und verschmälert sich die Basis, so bekommen wir die bekannte Polypenform. Wenn nun ferner die Entwicklung des Bindegewebes von vornherein präponderirt oder später über die andern Gewebe, diese verdrängend, das Uebergewicht erhält, so entwickeln sich die festen, fleischigen Polypen, die oft noch wie im Uterus selbst Partien ihrer Unterlage mit in ihrer Zusammensetzung haben. Anderemal aber ist das Bindegewebe spärlich vertreten oder nur durch weiches, gallertiges Schleimgewebe, wir haben die weichen Schleimpolypen. Und gerade in diesen ist, wenn auch nicht immer, doch gewöhnlich Drüsengewebe mit enthalten, das ebenfalls durch hyperplastische Wucherung der normalen Drüsen seine Entstehung nahm. Seltener ist der Fall, dass ursprünglich die Masse kein Drüsengewebe enthielt, sondern dass erst später durch Wucherung des den Polypen überziehenden Epithels in die weiche Unterlage sich drüsenähnliche Körper entwickelten. Wenn nun bei der Bildung dieser Schleimpolypen sich beträchtliche Hyperplasien der Drüsen der Schleimhaut ausbilden, so kann der Polyp fast ausschliesslich aus Drüsengewebe bestehen und wir werden ihn als Adenom bezeichnen können. Weitere Varietäten werden sich ergeben, wenn entweder die Gefässe oder das bekleidende Epithel eine auffällige Mächtigkeit erreichen. Anderemal aber nehmen die Adenome der Schleimhaut nicht die Polypenform an, sondern bilden rundliche, drusige, lappige Massen oder auch ganz diffuse Bildungen. Die Zellen der Drüsen haben eine grosse Neigung zu colloiden Metamorphosen.

a) Adenome der Lippen.

Es handelt sich auch hier meist um Hypertrophie der ganzen Schleimhaut (E. Wagner), doch kommen auch Fälle vor, in denen sich die Drüsen für sich allein weiter entwickeln. In dem einen Fall diffus, bilden sie in dem andern rundliche, scharf umschriebene, erbsen- bis wallnussgrosse Geschwülste. Sehr gewöhnlich kommt in ihnen die colloide oder schleimige Metamorphose vor. Die Acini enthalten eine entweder mehr

leimartige oder helle Flüssigkeit, das kann so überhand nehmen, dass mit dem Zugrundegehen vieler Zellen die Massen zusammenfliessen, es bilden sich die Acini in Säcke um, es entstehen Cysten (Paget, Förster, E. Wagner).

b) Adenome der Mundhöhle und des Gaumens.

Es sind das bald diffuse Wucherungen über das ganze Velum ausgebreitet (E. Wagner), bald einzelne Geschwulstknoten. Meist sind letztere klein, erbsen- bis bohnengross, doch kennt man auch solche bis zur Grösse eines Hühnereies. Sie sind rundlich, von einer Zellhülle umgeben, oft auch höckerig, von graurother Farbe. Die Schnittfläche bietet entweder nur das weiche, fleischige Gewebe der Drüsen oder zeigt die durch schleimige und colloide Metamorphose bedingte gallertige Beschaffenheit. Der Sitz ist meist die eine oder andere Seite des Gaumensegels, seltener die Mittellinie des weichen oder auch des harten Gaumens (Förster). Auch am Zahnfleisch, an der Innenfläche der Wangen wurden solche Geschwülste beobachtet (Förster).

c) Adenome des Magens.

Bei chronischen Entzündungen dieses Organs bildet sich immer auch eine bleibende Vergrösserung der Drüsenkörper aus. Sie ist bald eine diffus auftretende Proliferation an den Labdrüsen, bald zeigt sie sich als eine papilläre Wucherung in Form der Polypenbildung. Förster sah solche von 10‴ Länge, aus vergrösserten Labdrüsen bestehend, und Reinhardt beschreibt polypenartige Geschwülste mit hirnmarkähnlicher Schnittfläche, ebenfalls aus vergrösserten Labdrüsen hervorgegangen.

Interessant ist ein Erfund Lambl's, insofern er an eine heteroplastische Bildung denken lässt, wonach eine taubeneigrosse Geschwulst zwischen Schleimhaut und Muscularis vorkam, die aus neugebildeten cylindrischen Drüsen bestand.

d) Adenome des Darms.

Auch hier bringen chronisch entzündliche Vorgänge Schwellungen und Vergrösserungen der Drüsen und des umgebenden Bindegewebes hervor, die polypenartig über das Niveau der Schleimhaut sich erheben. Sie sind allerdings meist nicht gross, aber oft in massenhafter Anzahl über eine grosse Fläche auftretend, namentlich im Dickdarm. Auch entarten sie oft cystisch.

Das häufigste Vorkommen von Adenomen zeigt der Mastdarm. Merkwürdigerweise neigt das jugendliche Alter besonders zu dieser Neubildung. Es sind das glatte, braunrothe, erbsengrosse, aber auch bis zu Hühnereigrösse anwachsende Geschwülste, die einzeln oder zu mehreren prominiren. Die bedeutende Grösse, die sie erreichen, lässt schon vermuthen, dass hier auch Neubildung von Drüsengewebe vorkommt und das Fehlen der Membrana propria an vielen Acinis ist dahin gedeutet

worden. Immer zeigen diese Geschwülste auch reichlichen bindegewebigen Antheil. Die Drüsen selbst zeigen meist den Bau der Lieberkühn'schen mit einem Cylinderepithel. Auch an ihnen sind Cystenbildungen bemerkt worden.

e) Adenome der Nasenhöhlen.

Die nähere klinische wie histologische Kenntniss dieser wie der sog. Schleimpolypen des Rectum und des Uterus und anderer Orte verdanken wir neben früheren Angaben älterer Autoren den neueren Untersuchungen Billroth's.

Auch diese Neubildungen kommen unter der Form polypöser Geschwülste vor. Sie bestehen aus Wucherungen der Schleimhaut und auch der Submucosa, des Stroma wie der darin eingebetteten Gebilde. Meist zeigen sie eine schleimige Grundsubstanz und sind daher weiche, oft völlig gallertige Gebilde. Von geringen Anfängen faltenartig auftretender Vergrösserung der Schleimhaut gedeihen sie oft zu grossen Geschwülsten (Hühnereigrösse). Bald sitzen sie breit auf, bald schmal, sind rund, länglich, kolbig, unregelmässig lappig. Ihre Oberfläche ist mit Epithel bedeckt, Cylinderepithel oder auch Plattenepithel, letzteres besonders an den der Luft ausgesetzten Theilen. Der Körper besteht aus weichem Bindegewebe oder Schleimgewebe, oft mit einer Begrenzung von Papillen und meist netzförmigen Capillaren. In dem Stroma liegen Schleimdrüsen, unveränderte, vergrösserte, neugebildete einfach schlauchförmige, zusammengesetzte, ja selbst unregelmässig traubenförmige, und diese Gebilde sind oft so zahlreich, dass das Ganze daraus zu bestehen scheint. Nicht alle Drüsen öffnen sich nach der Oberfläche und nicht alle zeigen ein wandständiges Epithel und ein Lumen. Viele sind mit Zellen vollgefüllt, andere zeigen in ihrem Innern schleimige Massen, Eiweiss oder Fettmolecüle. Je nach dem vorwiegenden Charakter des Gewebes kann man daher darüber unentschieden sein, ob man diese Geschwülste zu den Myxomen, weichen Fibromen oder Adenomen rechnen soll. Wenn dann gar stärkere Zellenwucherungen im Stroma auftreten, können sie einen sarkomatösen Charakter auch annehmen. Ihr Sitz ist vorzugsweise die Schleimhaut über den Muskeln, ihre Zahl ist bald einfach, bald vielfach, sie kommen nur auf einer Seite oder auf beiden vor. Sie pflegen zwar nicht so frühe aufzutreten wie die Adenome des Rectum, aber doch kommen auch sie schon bei jugendlichen Individuen vor. Verlauf und Bedeutung hat meist nur localen Charakter, obwohl sie mehrmals örtliche Recidiven zeigen. Auch bei ihnen kommen Cystenbildungen vor und das oft so bedeutend, dass man von Blasen- oder Cystenpolypen sprach.

f) Adenome des Larynx.

Förster erwähnt erbsen- bis haselnussgrosse, runde, gestielte, weiche Geschwülste dieser Gegend. Auch sie bestehen aus einem oft ganz ödematösen Bindegewebe mit einzelnen Drüsenschläuchen.

g) Adenome der Schleimhaut der weiblichen Geschlechtsorgane.

Es sind das rundliche, ovale cylindrische Geschwülste, bald platt aufsitzend, bald gestielt und zwar oft so lang, dass sie bis in die Scheide reichen. Auch sie verdanken, wie überhaupt die Schleimpolypen alle, besonders chronischen Catarrhen ihre Entstehung. Sie sitzen gern im Cervix und Körper des Uterus und erreichen häufig genug eine sehr beträchtliche Grösse. Ihr Bau ist durchaus nicht immer der gleiche und darnach ist ihre verschiedene Benennung abzumessen. Sie stellen oft nur eine gleichmässige Hypertrophie der ganzen Schleimhaut einer bestimmten Stelle dar mit glatter Oberfläche, von graurother Farbe, homogenem Aussehen (einfache Schleimpolypen), in andern Fällen sind sie wirkliche Drüsenpolypen durch die Menge vergrösserter Uterindrüsen, die sie enthalten. Cystische Entartung dieser wird die Blasenpolypen schaffen, die oft nur eine grössere Cyste, anderemal viele kleinere in sich schliessen. Grösserer Gefässreichthum zeichnet noch überdiess einzelne Formen aus. Nach Beobachtungen von Rokitansky soll auch Sarkomgewebe sich bei solchen Polypen betheiligen und das bei den cystischen Formen, in deren cystenartig degenerirte Schläuche die Sarkommasse in Form papillärer Excrescenzen hineinwächst*). Ausser Billroth haben wir von Rokitansky und Förster Angaben über die Uterus-Adenome. Der letztere erwähnt dann auch Schleimpolypen der Scheide und der Vulva. Erweiterungen der Cowper'schen Drüsen durch Verschluss, Cystenbildung und die Entwicklung von mit einer fibrösen Wandung umschlossenen Drüsengeschwülsten kennen wir aus einer Angabe Huguier's.

### 3) Speicheldrüsen.

Fast bei keinem Organ ist die Mannigfaltigkeit in der Zusammensetzung und in Folge dessen die verschiedene Beurtheilung der Geschwülste so gross wie bei der Parotis. Gerade für die drüsenähnlichen Geschwülste finden wir so verschiedene Beschreibungen vor, dass diese Form als ein wahrer Proteus unter den Geschwülsten erscheint. Es gehört in dieses Capitel ein Theil der in ihrem Bau so mannigfaltigen Geschwülste des Winkels des Unterkiefers.

Bleiben wir zunächst einmal bei den drüsenartigen Geschwülsten der Speicheldrüsen, so unterliegt es keinem Zweifel, dass hier, ähnlich der Drüsenhypertrophie der Mamma und des Pankreas, Vergrösserungen und Vermehrungen des Drüsenkörpers vorkommen (E. Wagner). Aber so wenig jene Vorgänge an der Mamma namentlich für sich allein sich abspielen, sondern immer mit anderweitigen Gewebsneubildungen verbunden

*) Ausser diesem Cystosarkoma adenoides uterinum kommt nach demselben Forscher auch ein Cystosarkoma adenoides ovarii vor. Ein mit Drüsenschläuchen und cystenartigen Abschnürungen derselben ausgestattetes Sarkom.

vorkommen, so auch hier und es wird wieder auf das vorherrschende Gewebe ankommen, ob man z. B. von einem Fibrom oder Adenom sprechen darf. Bei der Mamma ist auch bei den fibromatösen Formen das Drüsengewebe meist noch sehr deutlich, während in der Speicheldrüse es nicht selten ganz verschwindet. Die Entwicklung des interstitiellen Gewebes, je nachdem dasselbe einen fibromatösen, myxomatösen oder chondromatösen Charakter annimmt, wird für die Benennung maassgebend werden, ebenso wie, wenn wir den Bau des Sarkoms finden, wir es zu dieser Categorie schlagen und aus der Betrachtung der Adenome lassen, auch wenn Partien der Geschwulst Drüsengewebe noch tragen. Wie bei den Schleimpolypen der Schleimhäute, so findet bei den Drüsenwucherungen der Parotis oft eine sehr beträchtliche Entwicklung von Schleimgewebe statt, nicht selten in der eigenthümlichen Form, die man Cylindrom genannt hat. Von diesem Schleimgewebe wird man ganz gewiss die schleimige Metamorphose der Zellen unterscheiden müssen, ebenso wie das Erscheinen von lymphatischen, sarkomatösen oder epithelialen (cancroiden) Zellen, an denen allen schleimige Metamorphose vorkommen kann, von dem ursprünglichen interstitiellen Bindegewebe oder dem daraus entstandenen Schleimgewebe. Dass Degenerationen nach der Richtung des Sarkomes aus dem Schleimgewebe oder in der Richtung des Cancroides aus dem hypertrophischen Drüsengewebe entstehen können, machen allerdings die Formen des Myxoma, Cylindroma, Chondroma oder Adenoma der Parotis verwickelter, ebenso wie die Mischformen von Sarkoma und Adenoma oder von Cystosarkoma und Adenoma, die hier vorkommen können. Fälle solcher mannigfaltiger Formen von Geschwülsten der Speicheldrüsen, in specie der Parotis, kennen wir aus Beschreibungen von Joh. Müller und dann von Billroth.

### 4) Adenome der Prostata.

Paget, Rokitansky, Förster, E. Wagner, Billroth, Rindfleisch haben uns solche in der Literatur verzeichnet.

Wie bei der Mamma kommt auch hier eine allgemeine und partielle Form der Hypertrophie vor und wie bei der Mamma besteht die allgemeine Form mehr aus Hypertrophie des Bindegewebes als der Drüsen. Bei der partiellen Form aber, welche ungleichmässige Anschwellung des Organs, oft in exquisit knotiger Form bringt, ist umgekehrt oft das Drüsenelement das Vorherrschende in der hyperplastischen Entwicklung. Man findet an der Oberfläche und im Innern der Drüse Knoten verschiedener Grösse oft bis zu der einer Kirsche, die von verschiedener Consistenz, weissgraulicher Farbe, auf mikroskopische Untersuchung sowohl das fibro-musculöse Gewebe als die Drüsen des Mutterorganes zeigen. Letztere sind aber oft bedeutend entwickelt, zeigen aber ganz den Bau der Prostatadrüsen, nur kann man bei vielen keine Communication mit den Ausführungsgängen finden. Dies und das Auffinden solider Zellenzapfen beweisen uns, dass neben Vergrösserung der alten Elemente auch Neubildung vorkam. Das Auswachsen der Acini bewirkt offenbar Reizung des Stromas, denn man findet die

Knoten oft in sehr entwickelten Umhüllungen eingebettet und an der Peripherie der Acini immer eine Proliferationszone. Rindfleisch bespricht mit Recht die Frage, ob hier nicht auch an eine Betheiligung an der Neubildung von Drüsengewebe gedacht werden kann. Die oft zahlreichen und oft sehr grossen Knoten (an beiden seitlichen und mittleren Partien des Organs) bewirken schliesslich breit oder polypenartig in die Blasenhöhle vorragende Vorsprünge.

### 5) Adenome der Mamma.

Wie die meisten Adenome so sind auch die der weiblichen Brust nicht reine Drüsenhyperplasien, sondern Mischformen, und gerade hier begegnen wir einer grossen Mannigfaltigkeit von Geweben, die mit dem Drüsengewebe in der Bildung von Geschwülsten in der Mamma concurriren. Bindegewebe und Drüsengewebe participiren an dem Aufbau dieser Tumoren, doch dürfte das Verhältniss immer so sein, dass irgend welche Entwicklungen vom Bindegewebe ausgehen und dabei der Reiz, der auf dasselbe einwirkte, zu gleicher Zeit oder im Laufe der daraus hervorgehenden Neubildung sich auch auf das Drüsengewebe erstreckte und hyperplastische Vorgänge dort wachrief. So entstehen Vergrösserungen, Vermehrungen der Drüsentrauben, Verlängerungen und Erweiterungen der Gänge und man kann von Adenombildung in der Mamma sprechen, die bald über einzelne Läppchen und Lappen nur, bald über den grössten Theil der ganzen Drüse sich ausgedehnt hat. Die Vorgänge bei der Lactation bieten hierzu nur theilweise ein Vorbild. Gleichmässig für beide ist, dass die Reize das Drüsenparenchym und interstitielles Gewebe gleich treffen, aber während bei den verschiedenen pathologischen Geschwulstbildungen das letztere Gewebe die dominirende Rolle spielt und das Drüsengewebe nur sympathisch gleichsam in die Veränderung mit hereingezogen wird, so bildet bei der Lactation die stärkere Entwicklung des Drüsengewebes die Hauptsache.

Bei dieser Anschwellung der Brustdrüse findet Zellenvermehrung in den Drüsenbläschen durch Theilung statt und, in Folge der massigen Ansammlung derselben, auch Erweiterungen und Ausbuchtungen von Bläschen und Gängen. In den Geschwulstbildungen aber bleiben die Vorgänge der Drüsenvergrösserung dabei nicht stehen, sondern es findet in der Peripherie der einzelnen Bläschen vom Bindegewebe her zugleich eine Neubildung von Drüsenzellen statt. Das an die Acini zunächst anstossende Bindegewebe zeigt dabei immer die Zustände beträchtlicher Kern- und Zellenwucherungen, Spindelzellen liegen in geschichteten Reihen um die Bläschen, Rundzellen finden sich zahlreich zwischen ihnen theils an der Grenze, die keine abschliessende Drüsenmembran mehr erkennen lässt, sondern eine homogene Zone, in der Zellen und Kerne liegen. Aus diesen Zellen werden durch Umwandlung Epithelien.

Die Entwicklungen des interstitiellen Gewebes aber bei den Mammageschwülsten sind mannigfaltig, denn sie beschränken sich nicht auf mancherlei Formen in der Anordnung des Bindegewebes selbst,

sondern es wird dasselbe durch verschiedene andere Gewebe substituirt aus der Reihe der Bindesubstanzen oder durch anderartige Umwandlungen. Wir können daher eigentlich von keinen Adenomen der Brust sprechen, denn die Fälle sind selten, wobei das Drüsengewebe in solchen Geschwülsten nennenswerth prävalirt und wenn das in grösserem Maasse geschieht, stehen wir an der Grenze der bösartigen Bildungen. Dennoch aber wollen wir diese Combinationsverhältnisse hier kurz zusammenfassen, weil sich bei allen der eine Factor, das Drüsengewebe, findet.

a) Zunächst ist zu erwähnen, dass das Fettgewebe der Mamma bedeutend sich vermehren kann. Dabei ist auch Zunahme des Drüsenkörpers und es resultirt daraus, wenn die Neubildung über die ganze Drüse verbreitet ist, oft eine der Formen der riesigen Anschwellungen der Mamma. Kommen dabei durch Druck oder Einwirkungen anderer Art Abschnürungen von Drüsengängen vor, so kann durch Stauung sich Erweiterung der Canäle und Drüsenbläschen bilden und so Cystenbildung gedeihen.

b) In andern Fällen entsteht Wucherung des Bindegewebes der Drüse. Geschieht das über die ganze Drüse und ist sie begleitet von Drüsenvermehrung, so wird wieder eine bedeutende Vergrösserung der Brust resultiren, jedoch ist sie von keinem Bestande, da sich hieran meist cirrhotische Schnürungen anschliessen und Atrophie erfolgt. Geschieht es in partieller Form, so entstehen umschriebene Fibromknoten in der Brust, in deren Umgebung Schwellung und Vermehrung der Drüsensubstanz eintritt, während die von ihnen eingeschlossene nur im Beginn dieselben Vorgänge zeigt, später aber auch der narbigen Contractur der Knochen unterliegt. Diese Formen können nun verschieden entwickelt sein und je nachdem die Fibrombildung oder die Drüsenschwellung vorherrscht, wird die Benennung ausfallen und wir finden daher bald die Angaben von Adenoiden, bald von Indurationsknoten der Mamma. Auch hier entstehen durch Abschnürungen im Drüsengewebe Cysten. In diese Cysten wie in die grösseren Milchgänge können nun ebenfalls bindegewebige Wucherungen eindringen. Es geschieht das immer in Form umschriebener Warzen, Knospen, zottenförmiger Excrescenzen des Bindegewebes, oft nehmen sie auch förmlich papillären Bau und Charakter an. Sie drängen in die Höhlung herein, füllen sie oft aus und lassen nur feine Spalten übrig, die in communicirende Hohlgänge führen.

c) In wieder andern Fällen entwickelt sich aus dem interstitiellen Bindegewebe reichliches Schleimgewebe. Auch das kann über das ganze Organ vorkommen und zu enormen Tumoren der Brust Veranlassung geben. Aber wie bei der fibromatösen Form kommt auch hier eine partielle Bildung vor nur um die einzelnen Läppchen und Lappen und wie beim Fibrom erhält man dadurch eine gelappte Form der Geschwulst, einzelne Knoten- und Knollenbildungen. Die Drüsensubstanz um diese Knoten und die davon eingeschlossene geräth ebenfalls in Wucherungszustände und man sieht auf Durchschnitten vergrösserte Acini von gallertigen Massen umgeben. Da hier das Zwischengewebe weich ist, gibt es für die Drüsenvermehrung kein so starkes Hinderniss ab wie Bindegewebe und die

eigentliche Adenombildung gedeiht daher oft sehr ausgesprochen. Doch finden auch hierbei durch Druck auf die Bläschen oder Gänge Verengerungen zu Spaltbildungen oder auch Verödungen und Abschnürungen statt und, wo das an stärkeren Ausführungsgängen geschah, Stauung des Secrets, Erweiterung und Cystenbildung. Wenn die myxomatösen Massen in die Höhlen hineinwachsen, wird das ähnliche Bild resultiren wie bei dem intracanaliculären und intracystären Fibrom, wir werden auf Durchschnitten eine solide Geschwulst vor uns zu haben glauben, in der aber zahlreiche Spaltenbildungen uns zu der Wahrnehmung führen, dass das Gewebe an diesen Spalten nicht solid ist, sondern sich förmlich abblättern oder aufrollen lässt in eine Masse von papillenartigen Auswüchsen, von Zotten und Blättern, die eine Höhlung ausfüllen.

d) Untersucht man in einer fernern Reihe von Fällen das interstitielle Gewebe eines Brustdrüsentumors, so stösst man auf den Bau des Sarkoms. Dabei kann aber das Gewebe für das blosse Auge wieder mehr fibrös oder mehr schleimig oder mehr dem Marke ähnlich sein. Je nach der stärkern Ausdehnung der Geschwulst, je nach der festern Form derselben ist das Verhalten des Drüsengewebes verschieden. Es kann durch das rasche infectiöse Vorschreiten der Geschwulst bald verschwinden, es kann in mässiger Weise ebenfalls Wucherung erfahren, es kann aber auch letzteres in hohem Grade zeigen und Combination von Sarkom und Adenom sind nicht so selten. Wenn die Entwicklung des Sarkoms von der Umgebung der grossen Milchgänge beginnt, so werden hier bald Druckeinwirkungen stattfinden und bald resultiren an der Brust durch Behinderung des Secretabflusses Ectasien der Drüsengänge und Bläschen, es entstehen Cysten. Auch diese Säcke bleiben nicht immer verschont von dem fortschreitenden Wachsthum des Sarkoms. Von der Wand der Hohlräume entstehen warzige, blumenkohlartige Wucherungen.

Ueberblicken wir nun diese Verhältnisse alle, so begreifen wir die bunte Mannigfaltigkeit, welche nur allein diese Formen von Brustdrüsengeschwülsten zeigen können. Je nachdem das eine oder andere Gewebe, die oder jene hervorstechende Erscheinung dem Untersucher imponirte, bildete sich auch die Auffassung und Benennung und gerade an letztern hat unsere Literatur keinen Mangel *). Wir verdanken eine genauere Schichtung dieser Verhältnisse wesentlich dem kritischen, aussondernden Gange der Untersuchung, wie ihn Virchow zur Geltung brachte und nur an der Hand dieses auch histologisch geltenden Divide et impera kann man hoffen, zu einiger Klarheit in diese Verhältnisse zu kommen. Wir werden so Fibrome, Myxome, Lipome, Adenome, Sarkome der Brustdrüse auseinanderhalten müssen und werden doch noch immerhin genug Mischformen finden, welche die Diagnose erschweren. Wir werden uns namentlich erinnern müssen, dass alle diese Formen durch Druck auf das Drüsenparenchym Cystenbildungen hervorbringen können, dass wir also

*) Fibröse Geschwulst, Schleimgeschwulst, adenoide Geschwulst, Adenom, Adenocele, Sarkoma adenoides, Cystosarkoma mammae.

Cysto-Fibroma, Myxoma, Sarkoma der Brustdrüse anerkennen müssen, mit welchen Adenome sich complieiren können. Die von Joh. Müller als Cystosarkoma simplex, proliferum, phyllodes benannten Formen werden wir in den intracanaliculären Wucherungsformen der Fibrome, Myxome, Sarkome wieder erkennen. Diese Excrescenzen durchbrechen oft die Wände der Drüsengänge und Cysten und erscheinen so in diesen als die nackten Wucherungen des Gewebes, aus dem sie stammen. In andern

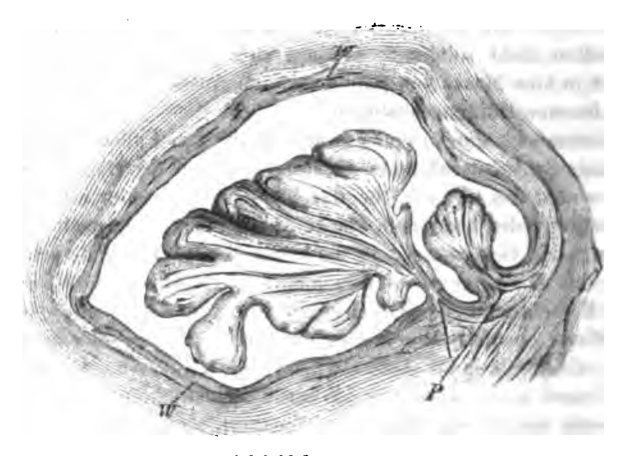



Abbildung 62.

Fibroma papillare intracanaliculare mammae. Ein erweiterter Drüsengang, in den eine papilläre Excrescenz hineingewuchert ist. *W* Wände des Ganges. *P* Wurzel des Papilloms. Vergr. 32.

Fällen schieben sie aber diese Wände vor sich her und tragen nun so das Epithel derselben. Indem nun das massenhafte Eindringen dieser Gebilde und die möglichen Theilungsvorgänge an den Epithelien grosse Anhäufungen dieser Zellen in den Hohlräumen bewirken können, wird die Anschauung leicht erklärlich sein, dass man es hier mit die Gänge ausfüllendem Drüsenepithel zu thun habe. Diese Schwierigkeit wird noch grösser, wenn, was bisweilen geschieht (Virchow), in der eindringenden polypösen Masse wirkliche Drüsenacini gefunden werden, die von benachbartem Drüsengewebe mit den vorwachsenden Massen mit hineingedrängt wurden. Da ist, wenn die Entwicklungsgeschichte aller dieser Bilder nicht genugsam klar ist, die Annahme sehr nahe liegend, dass in den Cysten Reste des stehengebliebenen Drüsengewebes eingeschlossen seien.

## 6) Adenom des Hodens.

Nach Förster ist eine Combination von Proliferation der Saamencanäle mit gleichzeitiger Neubildung drüsenähnlicher Schläuche aus dem Bindegewebe beobachtet worden. Andere Angaben sprechen von einer

Neubildung von Saamencanälchen sowie einer Vergrösserung derselben mit Vermehrung ihres Epithels (E. Wagner).

### 7) Adenom der Leber.

Allgemeine Hypertrophie dieser Drüse und zwar durch Vergrösserung und Vermehrung der Zellen soll bei gewissen allgemeinen Erkrankungen (Leukaemie, Diabetes) oder bei örtlichen Leiden, die auf die allgemeine Circulation grossen Einfluss ausüben (Emphysem, Herzfehler), vorkommen. — Partielle Hypertrophien gleicher Art in der Nähe der Narben.

E. Wagner beschreibt an der Oberfläche der Leber einen fast erbsengrossen, grauweissen, scharf umschriebenen, ziemlich festen Knoten, welcher aus Bindegewebe, acinös angeordneten Zellen bestand, in ähnlicher Weise wie man es in Drüsengeschwülsten der Mamma findet. Hieran wohl sich anschliessend sind endlich die so sehr seltenen scharf umschriebenen, abgekapselten drüsigen Einlagerungen ins Lebergewebe zu erwähnen, die als wahre Adenome zu beanspruchen sind. Vielleicht gehören hierher auch die von Rokitansky erwähnten hanfkorn- bis bohnengrossen Substanzproportionen, welche eine Abgrenzung von zartem Bindegewebe hatten und eine teigig schwellende Consistenz darboten. — Rindfleisch, Friedreich, E. E. Hoffmann und Eberth haben uns derartige Fälle beschrieben.

Nach den Untersuchungen dieser Forscher beginnt das Leiden in der Art, dass die Zellen eines kleinen Abschnittes von Leberzellenschläuchen mehrfache Kerne erhalten und zahlreicher werden. Daraus resultirt eine Volumszunahme dieser Balken. Indem sich so diese Gebilde, die früher untereinander zusammenhingen, mit Zellen füllen, schliessen sie sich von dem übrigen Balkennetz ab und entwickeln sich nun für sich als isolirte Zellencylinder weiter. Das Hauptinteresse histologisch hat nun die beobachtete Umwandlung dieser sonst polygonalen Zellen des Leberparenchyms in Cylinderzellen. Zunächst füllen diese Zellen die früheren Schläuche vollkommen an, es stellen diese solide Zellenbalken vor, später ordnen sich die Cylinderzellen epithelähnlich, es zeigt sich oft ein mittleres Lumen. Indem einzelne dieser Schläuche noch mit einander communiciren, entsteht das Bild einer zusammengesetzten schlauchförmigen Drüse. Das weitere Wachsthum geschieht durch Vergrösserung der primären Heerde, indem die Zellenbalken nach verschiedenen Richtungen Sprossen treiben und mit benachbarten Wucherungen zu grösseren Geschwulstmassen zusammentreten. Gleichzeitig mit diesen Vorgängen betheiligt sich Bindegewebe in Form von Kapselbildung um diese Geschwulstknoten. Die Blutgefässe der betreffenden Stellen werden durch die Ausdehnung der Zellenschläuche comprimirt und oft zur Atrophie gebracht. An Stelle des frühern Capillarnetzes tritt ein verändertes unregelmässiges, aus weitern und engern Capillaren. Das Leiden befällt oft mehrere Läppchengruppen und von kleinsten miliaren Knötchen wachsen diese Gebilde oft bis zu 2 Zollen im Durchmesser.

Von Interesse ist noch, dass die Ursache und der Beginn der Störung möglicherweise in die fötale Zeit zurück zu datiren sind und dass oft zugleich Knoten in der Milz, auch aus hypertrophischem Gewebe bestehend, vorkommen.

### 8) Adenome der Schilddrüse. Struma.

Wir haben hier ein Beispiel einer reinen Drüsengeschwulst vor uns, denn die Basis, auf der sich die ganze geschwulstartige Vergrösserung des Organs aufbaut, besteht in hyperplastischer Wucherung der Drüsenfollikel. Diese haben ein einfaches Pflasterepithel, dasselbe erfährt Theilung und so geschieht Vermehrung desselben. Durch die Anhäufung dieser Epithelmassen geschehen Ausbauchungen der Follikel, ebenfalls soliden Zapfen vergleichbar, wie bei den traubenförmigen Drüsen. Diese primären Zapfen können secundäre treiben, diese Auswüchse können sich vom ursprünglichen Follikel abschnüren und so entstehen neue solche Gebilde. Schon in jeder normalen Thyreoidea findet man blasenartige Auswüchse der Follikel, ja diese letztern hängen durch solche, untereinander oft in Verbindung getretene, blasige Fortsätze nicht selten zusammen und so ist auch die bei der Strumabildung auftretende Knospenbildung nur das massenhaftere Auftreten eines physiologischen Vorgangs, eingeleitet durch stärkere Zellenbildung. Neben dieser Vermehrung der Follikel geht immer auch etwas Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und bei stärkerer Volumszunahme Erweiterung und Verlängerung der Gefässe. Dieser Vorgang der Hyperplasie des Folliculargewebes ist die Einleitung jeder Strumabildung und es kann dieselbe wenigstens für eine Zeit lang dabei bestehen bleiben. Selten geschieht es durch die ganze Masse der Schilddrüse, meist nur partiell, an diesen Stellen aber findet man das Gewebe dicht mit Follikeln gefüllt, das interstitielle Gewebe ist dagegen spärlich und die Drüse zeigt an diesen Punkten eine knollige Hervortreibung oder mehrere knotige Anschwellungen. Es ist diese Form die Struma follicularis (Virchow). Zu diesen Bildungen kann die reichlichere Entwicklung von Bindegewebe treten. Das interstitielle Gewebe erfährt ebenfalls reichlichere Wucherung, homogenes oder gefasertes, weiches oder derberes Bindegewebe schiebt sich in immer grösseren, breiteren Massen zwischen die Follikel. Während an der Grenze dieser ebenfalls meist nur partiell auftretenden fibrösen Bildungen neue Follikel entstehen können, gehen dafür früher gebildete in diesen Umschnürungen des Bindegewebes wieder zu Grunde. Da auch hier Retractionen sich später einstellen, bildet sich aus dieser Form so häufig das Bild der exquisit gelappten Struma. Das ist die Form der Struma fibrosa.

Jeder Kropf ist mit bedeutendern Gefässentwicklungen verbunden. Bei manchen Strumen kann dies aber so in den Vordergrund treten, dass anatomisch und klinisch diese Bildung die Hauptbedeutung hat. Die Arterien erweitern sich gleichmässig und verlängern sich, erhalten geschlängelten Verlauf, die Venen zeigen sackige Erweiterungen. Das ist die

Form des Struma telangiectodes, die wieder in eine aneurysmatische und varicöse unterschieden werden kann.

Die sonst leicht körnigen Zellen der vermehrten und vergrösserten Follikel bekommen mehrere helle Stellen oder werden vollständig blass und klar. Diese Veränderung, wenn es überhaupt eine ist, betrifft die Protoplasmamasse der Zelle. Die Substanz, die sich daraus bildet, ist aber immer noch ein Proteinkörper (Albuminat) und wird durch Umwandlung der ganzen Zelle, die nun als solche untergeht, frei und bildet in Wasser eine gelöste gallertige Masse. Aus dieser löslichen Form können durch Hinzutreten von Salzen unlösliche Niederschläge erfolgen und da die Flüssigkeit der Drüse Natron und Kochsalz enthält, so findet das auch reichlich statt. Nun füllt ein gallertiger Albuminatkörper die Follikel. Da mit dem Freiwerden dieser Massen eine Vermehrung der Substanz eintritt, so werden die Follikel sehr stark ausgedehnt und es kann selbst auf Kosten des interstitiellen und Gefässgewebes geschehen. Dadurch wird die Drüse an der betreffenden Stelle oder überall gleichmässig ausgedehnt und erreicht oft colossalen Umfang. Der Durchschnitt zeigt die erweiterten Follikel oder durch Schwund der Zwischenwände die durch Confluenz entstandenen grösseren Hohlräume mit den geronnenen, oft dem Leim ähnlichen, gelblichen Gallertmassen angefüllt. Das ist die Form der Struma gelatinosa.

Oft tritt frühe schon in den vergrösserten Follikeln eine Fett- oder Schleimmetamorphose der Drüsenzellen ein. Dadurch erweitern sich die Bälgchen, füllen sich mit einer flüssigen Masse und stellen so kleine Cysten dar, die durch Confluenz sich vergrössern können. Auch aus dem Gallertkropf kann durch Verschwinden des Bindegewebes und Zerfliessen der Gallertmassen eine Cystenbildung entstehen. Es ist das die häufigere Form und die Art, wie gleich von vornherein grössere Cysten sich darstellen. Durch fortwährende Confluenz der vielen Cysten kann schliesslich eine oder mehrere sehr grosse sich bilden. Dies ist die Form der Struma cystica.

Die Wand dieser Cysten ist oft ausgezeichnet vascularisirt, was durch Secretionsvorgänge nicht wenig ebenfalls zur Vergrösserung der Cysten beiträgt. Dadurch aber können auch Blutungen in den Balg entstehen, Struma haemorrhagica.

Allgemeines.

Mettenheimer. Müller's Archiv. Aufl. 3. 1850.
Reinhardt. Ann. der Charité. 1851. Heft 1. — Path. anat. Unters. p. 98.
Heschl. Zeitsch. der Gesellschaft der Wien. Aerzte. 1852.
Paget. Lect. on surg. path. II. p. 9.
Meissner. Henle u. Pfeufer's Zeitsch. N. F. III. 3. 1853.
Billroth. Ueber den Bau der Schleimpolypen. 1855. — Allgem. Chirurg. 1869. p. 683. — Virchow's Archiv. IX. p. 302. XVII. p. 357.
Birkett. Guy's hosp. rep. 1855.
Robin. Gaz. méd. de Par. 1858. — Gaz. hebdom. 1855. Nr. 3—8.
Lotzbeck. Virch. Arch. 1859. XVI. p. 160.

E. Wagner. Schmidt's Jahrb. Bd. 103. 1859. — Arch. der Heilkd. III. 2 471. — Allg. Path. 1864. p. 363.
Rokitansky. Wien. Zeitsch. N. F. III. 1860. — Pathol. Anat. 1855. I p. 219. 233.
O. Becker. Ber. üb. die Augen-Klin. der Wien. Univ. 1863/65. 126—177. 1867.
H. Schwartz. De adenomate. Diss. Berlin. 1865. — Med. Central-Blatt 1867. Nr. 18.
H. Fischer. Ann. der Charité. 1865. XIII.
Laboulbène. Gaz. méd. de Par. 1865. Nr. 37.
Ackermann. Virch. Arch. Bd. 43. 1868. p. 88.
Stendener. Virch. Arch. Bd. 42. 1868. p. 39.
Labbé. L'Union méd. Nr. 62. 1865. p. 387.
Rindfleisch. Path. Gewebelehre. 1871. p. 182 u. f.

## Specielles: Adenome der Haut.

Verneuil. Arch. génér. Oct. 1854.
Remak. Deutsche Klin. 1854.
Förster. Allg. path. Anat. 1865. p. 354.

## Adenome der Schleimhäute.

Förster. Atl. d. mik. path. Anat. Taf. VI. Fig. 4. — Taf. XXV. 1854.
Hirsch. Ueber Histologie und Form der Uteruspolypen. Giessen. 1855.
Harpeck. De polypo recti. 1855.
Lambl. Path. anat. Untersuchung. p. 98.
Luschka. Virch. Arch. Bd. 20. 1861. p. 133.
Aufsätze von Bourgeois und Anselmier in Union méd. 1853. 81. 1856 128; von Guersant, Robin, Angelon in Gaz. des hôp. 1851. 1855. 1856

## Adenome der Leber.

Rokitansky. Allg. Wien. med. Zeitg. 1859. 14. — Lehrb. 3. Aufl. III p. 244. 262.
E. Wagner. Arch. der Heilkd. II. 1861. 471. 473. — Handb. der allg Path. 1865. p. 369.
Griesinger u. Rindfleisch. Arch. der Heilkd. Jahrg. V. H. 5. 1864 p. 385. 395.
Förster. Lehrb. der spec. path. Anat. 1863. p. 169.
Friedreich. Virch. Arch. XII. p. 47. — XXXIII. p. 48.
Frerichs. Klin. d. Leberkrkht. Bd. 2. 1861. p. 202.
Klob. Wien. med. Woch.-Schr. Jahrg. XV. 1865. Nr. 75—77.
Hoffmann. Virch. Arch. Bd. 39. 1867. p. 193.
Eberth. Virch. Arch. Bd. 43. 1868.

## Adenome der Brustdrüse.

A. Cooper. Krkht. d. Brustdr. A. d. Engl. Wien. 1836.
Cruveilhier. Anat. path. Livr. 26. — Bull. de l'Akad. roy. de méd T. 9. 44. 1843.
Lebert. Gaz. des hôp. 101. 102. — Schmidt's Jahrb. Bd. 70. p. 323. — Traité d'Anat. path. I. Pl. 14. — Phys. pathol. II. p. 189. — Abhandlgn. p. 270
Rokitansky. Sitz.-Ber. der Wien. Akadem. Febr. 1853.
Busch. Chir. Beob. Berl. 1854. p. 83.
Weber. Das Adenoid der weibl. Brustdrüse. Giess. 1854.
Scanzoni. Die Krankh. der weibl. Brüste. Prag. 1855.
Velpeau. Traité des malad. d. sein. Par. 1858. — Mém. sur les tumeurs adenoid. de la mamell. Rev. méd chir. 1851.

Lotzbeck. Wien. med. Wochschr. 1859. 10.
Förster. Path. Anat. 1863. p. 483.
E. Wagner. Allg. Path. 1864. p. 367.
Rindfleisch. Path. Gewebel. 1871. p. 486.

Adenom der Schilddrüse.

Ecker. Henle u. Pfeuf. Ztschr. Bd. VI. H. 2. p. 123.
Heidenreich. Der Kropf. 1845.
Frerichs. Ueb. Gallert. u. Colloidgeschwülste. 1847.
Beck. Arch. f. phys. Heilkd. 1849. p. 138.
Stromeyer. Arch. f. phys. Heilkd. 1850. 1. 2.
Billroth. Müll. Arch. 1856. p. 144. — Allg. chir. Path. 1869. p. 685.
Heschl. Oest. Ztschr. f. pract. Heilkd. 1856. II. 18.
Rokitansky. Denks. d. Wien. Acad. I. 243. 328.
Friedreich. Virch. Hdb. d. spec. Path. V. 1. 516.
Förster. Path. Anat. II. 1865. p. 837.
E. Wagner. Hdb. d. allg. Path. 1864. p. 370.
Virchow. Krankh. Geschwülste. Bd. III. Abth. 1. p. 2 u. f.
Rindfleisch. Path. Gewebel. 1871. p. 504.

## 3. Cancroid.

Scheinkrebs. Epithelialkrebs. Hautkrebs. Ulcus cancroides.

Die genauere Kenntniss dieser Neubildung existirt für uns eigentlich erst seit der allerneuesten Zeit, als zu Ende der dreissiger und Anfang der vierziger Jahre eine Reihe histologischer Arbeiten in das grosse Gewirre der hierher gezählten mannigfaltigsten Formen einiges Licht brachte und die rein epithelialen Bildungen allmälig aus dem Gemisch der „fressenden Geschwüre“, der „perforirenden Geschwüre“, der phagadänischen, lupösen, syphilitischen Geschwüre herausschälte. Zuerst wurde uns dieses Verständniss aufgeschlossen für die bezüglichen Bildungen an der Haut und den hierbei gewonnenen Resultaten folgte dann bald die Erkenntniss der analogen Verhältnisse an den Schleimhäuten. Wir müssen A. Ecker das Verdienst zusprechen, dass er zuerst in seinen Untersuchungen an den Lippenkrebsen die näheren Beziehungen derselben zu den Papillen und der Epidermis der Haut festsetzte, sie als eine Hypertrophie dieser Gebilde bezeichnete. Zwar hatten schon frühere Arbeiten (Paget, Simpson) ebenfalls die Beziehungen von Haut- und Schleimhautcancroiden zu den Papillen erkannt, aber weder die anatomische Genese, noch die klinische Bedeutung dieser epidermoidalen Bildungen so präcis festgestellt. Rokitansky machte auf die analogen Vorgänge an den Schleimhäuten aufmerksam. Für die Haut selbst verwerthete man die gewonnenen Kenntnisse zunächst nicht weiter und versäumte namentlich die Consequenzen daraus sowohl für weitere Oertlichkeiten als für die ganze Stellung dieser Neubildungen, einerseits gegenüber den Papillomen, andrerseits gegenüber dem Krebs zu ziehen. Man begnügte sich, diese Neubildungen für blosse Hypertrophie des normalen Gewebes, wenn auch besonderer Art, zu erklären, ja selbst ihre

Gegensätzlichkeit zu den Krebsen hervorzuheben; eine Anschauung, wie sie z. B. Lebert früher vertrat, später aber natürlich wieder verliess. Es geschah dies wohl, weil man die heterologe Entstehung des Epithelialgewebes für diese Bildungen noch nicht genugsam ins Auge gefasst hatte. Für die Schleimhautformen ging man schon rascher vorwärts, ja nur zu sehr, da man sie alsobald zu den Krebsen (Medullarkrebs) in eine Reihe stellte (Rokitansky).

Diese falsche Stellung aber, in die man gekommen war, änderte sich, als man erkannte, dass es sich nicht bloss um Hypertrophien, sondern auch um Neubildungen des epithelialen Gewebes handelte, als man fand, dass papilläre Wucherungen auch durch neugebildete Epithelien nachgeahmt werden können (Frerichs) und dass namentlich die Entstehung von Epithelien auch in die Tiefe der Cutis und unter die Haut (Bruch) verlegt werden muss.

Die Bedeutung und nähere Beziehung der eigentlich papillären zu den epithelialen Wucherungen bei der cancroiden Neubildung und die Feststellung dieser Form von Epithelialkrebsen verdanken wir dann den Arbeiten Virchows, der auch zugleich zuerst die histologischen Verwandtschafts- und Differenzpunkte der cancroiden und carcinomatösen Bildungen schärfer festzustellen suchte. Die genauere Detailkenntniss über die Cancroide der Haut verdanken wir den vortrefflichen Arbeiten von Thiersch über diesen Punkt. Die Unterscheidung von Cancroiden als heterologen Epithelbildungen und Carcinomen als zusammengesetzten organähnlichen Geschwülsten blieb als hauptsächlichste Ansicht bis auf die neueste Zeit in Geltung. Dabei erhielt sich aber immer das Bestreben ausser den klinischen und prognostischen Aehnlichkeiten auch anatomisch einen gemeinschaftlichen Boden zu erhalten. Früher war der Antheil an epithelialen Zellen das einzige gleiche Merkmal, denn obgleich man manchen Cancroiden auch alveoläre Textur zusprach, wurde doch der wichtige Unterschied dabei hervorgehoben, dass bei den Carcinomen dieser Bau mit zu der Neubildung gehöre so gut wie die den Raum füllenden Epithelien, bei den Cancroiden das alles aber nur der Ausdruck heerdweiser Einlagerung sei. Allein auch dieser Unterschied wurde aufgegeben, indem man Neubildung von Bindegewebe auch für das Cancroid feststellte oder indem man dieselbe auch für den Krebs im Allgemeinen zurückwies und höchstens noch für die papillären Formen beider zugestand. So kam es, dass der Unterschied zwischen beiden immer mehr und mehr erlosch und während zum Beispiel Rindfleisch noch in der ersten Ausgabe seiner pathologischen Gewebelehre für das Cancroid das Merkmal reservirte, das hier noch Continuität des neugebildeten Epithels mit einem bereits vorhandenen Stratum existire, während bei Carcinom die epithelialen Zellen mitten im Bindegewebe entstehen, so ist diese Trennung schon in der zweiten Auflage fallen gelassen worden und er unterscheidet nur noch Drüsen- und Epithelialcarcinome. Auch in den Lehrbüchern von Rokitansky, Billroth, E. Wagner finden wir nur noch ein einziges Capitel der Carcinome, das alle die genannten Bildungen umfasst.

Nach den früheren Auseinandersetzungen verstehe ich unter Car-

croiden alle diejenigen Krebsformen äusserer und innerer Organe, die durch excessive atypische Neubildung von Epithelzellen zu Stande kommen und ausschliesslich oder vorzugsweise nur aus diesen Zellen sowohl bei der ersten Anlage, als auch bei der spätern Entwicklung bestehen.

Das Cancroid kann an Orten, die normal Epithel (Flächen und Drüsenzellen) in sich enthalten oder als neue Bildung an Orten, wo diese Zellen nicht vorkommen, entstehen. Aber der Unterschied ist nur scheinbar, denn so lange nur eine Hyperplasie des bestehenden epithelialen (Epidermis- oder Drüsen-) Gewebes ohne Ueberschreitung der Grenzlinie zwischen Epithel- und Bindegewebe vorkommt, sprechen wir eben nur von Epitheliom oder Adenom. So wie aber die Grenze verwischt wird, so wie auch das Bindegewebe durch Infection seiner parenchymatösen Zellen vom Epithel her zur Production von Epithel herangezogen wird, haben wir den Krebs. Es handelt sich also mehr um die Ausdehnungsbezirke der Infection als um Unterschiede des Mutterbodens, da alle Cancroide heteroplastischer Natur sind.

Die areoläre Anordnung, wo sie bei diesen Formen besteht, wird nur durch die heerdweise Entwickelung und Einlagerung der neugebildeten Zellen hervorgebracht. Indem in der Cutis oder der Schleimhaut durch Wucherung der Bindegewebskörperchen Gruppen von jungen Zellen entstehen und durch Theilung der alten und Juxtapposition von neuen diese Zellhaufen sich vergrössern, dehnen sie die Spalten und Maschen des Bindegewebes auseinander, reduciren es an solchen Stellen zu schmalen, die einzelnen Brutheerde trennenden Balken, die nur wie Brücken mit den andern Partien zusammenhängen und so bildet sich allmälig das Bild areolären Baues aus. Nie aber werden diese Balken neugebildet und obwohl sie meist dicht mit jungen Zellformen angefüllt sind, so dienen diese doch selten zu weiterer Entwicklung in homologer Richtung, sondern immer nur zu Vermehrung des epithelialen Zellenlagers, für welche Behauptung die Uebergangsformen von jungen indifferenten Zellen zu Epithelzellen, die sich oft ununterbrochen studiren lassen, als Beleg dienen. Freilich gibt es auch Fälle, wo aus jenen Balken oder aus dem Grunde und den Seiten eines cancroiden Geschwürs sich Bindegewebe entwickelt, aber nur zur Bildung von papillären und zottigen Excrescenzen, die selbst nur wieder als Träger epithelialer Zellen dienen. Es sind das die papillären Formen der Cancroide, die entweder von vornherein durch gegenseitiges Verwachsen und Durchschlingen von papillären Wucherungen und ihrer Seitensprossen entstehen oder nachträglich durch solche Zottenbildungen. Allein auch hier kann von einem neugebildeten Stroma, wie wir es bei echten Carcinomen treffen, natürlich keine Rede sein.

Doch ist die areoläre Structur durchaus nicht immer die alleinige oder nur eine deutlich ausgesprochene, wie es beim echten Krebs immer ist, sondern sehr häufig und namentlich im Anfang ist die zapfen-, keulen- und cylinderförmige Einlagerung das Hauptbild oder noch häufiger selbst ein Maschennetz aus Epithelzellen bestehend, das Reste soliden Gewebes wie Inseln einschliesst.

Doch wir werden besser an die einzelnen Formen herantreten und an diesen die Besonderheiten kennen zu lernen suchen. Das Epithel, was sich neu bildet, gleicht meistens dem Orte, wo seine Neubildung vorkommt und da das primäre Cancroid fast ausschliesslich nur an Haut und Schleimhaut sich bildet, so nimmt es diese Formen an. Immer ist dieses Verhältniss aber nicht der Fall, man kennt auch epidermoidale Bildungen auf Schleimhäuten oder epitheliale Zellen einerlei Art an Orten, wo sonst geschichtetes Epithel mit verschiedenen Formen vorkommt. Den zwei Haupttypen nach kann man aber ganz gut Pflaster- und Cylinderepithel-Neubildungen unterscheiden und hat damit auch im Grossen und Ganzen die zwei Hauptfundorte, Haut und Schleimhaut bezeichnet.

## *1. Plattenepithelialkrebs.*

Diese Cancroidform tritt entweder diffus oder in oft scharf umschriebenen Knoten auf, ja diese können selbst mit einer Hülle versehen sein. Diffus erreicht es oft grosse Ausdehnung; die umschriebene Form ist bald rund, oval, unregelmässig, selten sehr gross. Die Consistenz ist verschieden, hart und auch wieder sehr weich. In den meisten Fällen ist die Schnittfläche gleichmässig weiss und bald körnig, bald glatt. Im erstern Fall zeigt sich die sonst gleichförmige oder mit Andeutung von Maschengewebe versehene Schnittfläche von Körnchen durchsetzt. Dabei ist die ganze Masse mässig feucht oder gar trocken, die Körnchen gleichen Käsetheilchen und auf Druck entleeren sich aus nun deutlicher hervortretendem Maschenwerk weissliche Fädchen oder Pfröpfchen. An andern Formen ist die Schnittfläche auffällig saftreich, das Gewebe weich, deutlich faserig und auf Druck entleert sich reichliche, trübe, oft selbst rahmige Flüssigkeit. Das sind gleichsam die Extreme, zwischen denen man manche Mittelform constatiren kann.

Näher untersucht, ergibt sich der Bau aller dieser verschiedenen Formen als bestehend aus Hohlräumen, in welchen Zellen eingelagert sind. Diese Hohlräume sind bald rund, bald oval, bald länglich, zapfen-, keulen-, kolbenförmig und nichts anderes als Lücken im Mutterboden, umgeben von dem Reste des Gewebes, das ursprünglich den Mutterboden bildete, also vorzugsweise gefasertes Bindegewebe, es kann aber auch Schleimgewebe sein oder homogene feste Gewebsmassen. Diese Reste der Grundsubstanz sind bald noch ansehnlich, bald sehr spärlich. Die Zellen sind im Allgemeinen Plattenepithelien. Form und gegenseitige Anordnung ist mannigfaltig.

a) Das einemal findet man in den Lücken zu äusserst kleine Zellen, mehr rundlich, dann etwas grössere polyedrisch nebeneinander und zu innerst grosse verhornte Zellen. Es ist naheliegend hier dieselbe Anordnung wie beim epidermoidalen Gewebe wieder zu finden. Wenn man mit horizontalen und senkrechten oder schrägen Schnitten abwechselt, wird man statt der rundlichen Figuren der Lücken auch cylindrischen oder zapfenförmigen

Gebilden begegnen, die ebenfalls von aussen nach innen diese Zellenanordnung zeigen. Das Innere dieser Hohlräume besteht, wie gesagt, aus platten Zellen, die der Hornschicht der Epidermis ungefähr entsprechen würden. Es enthält aber auch wohl durch Fettmetamorphose talgartige Gebilde oder endlich concentrisch geschichtete kugelige Körper (Perlen). Doch kommen diese letzteren durchaus nicht immer in den centralen Partien der Hohlräume vor, sondern sehr häufig auch zum Beispiel in den zapfenförmigen Gebilden durch deren ganze Ausdehnung zerstreut. Zellen, die der Abplattung widerstehen oder solche, die sich gar noch vergrössern, (Fett, Colloidmetamorphose) bewirken, dass ihre abgeplatteten Nachbarzellen sich schalig um sie herumlagern und so entsteht ein concentrisch geschichteter Bau, in welchem die Strichelung die Grenzen der frühern Zellenkörper andeutet. Das sind im Allgemeinen die Formen, die körniges Gefüge und mässig feuchte oder auch trockene, zerbröckliche Schnittfläche zeigen.



Abbildung 63.
Sogenannte Epithelialzellennester aus einem Lippenkrebs. Vergr. 140.

b) Ein anderesmal ist die faserige Zwischensubstanz sehr deutlich entwickelt und die Zellen, welche in den Hohlräumen liegen, sind entweder alle mehr oder weniger einander gleich in Grösse und Anordnung oder sie differiren nur dadurch, dass ihre Form in runden, ovalen, polygonalen, gezackten, abenteuerlich ausgezogenen Figuren wechselt. In diesen Zellen entwickelt sich nicht selten Schleim- oder Colloidmetamorphose, sie besitzen meist grosse Kerne mit Kernkörperchen. Das sind die Formen mit glatter, faserreicher Schnittfläche, mässiger Consistenz, saftreich, selbst mit rahmiger Flüssigkeit.

c) Ein drittesmal sind die Zellen nach Form und Art der Schichtung mehr den Epithelien der Schleimhäute ähnlich, entweder dass sich lamellöse grosse Zellen wie in der Mundhöhle bilden oder kleinere polygonale Formen wie in der Harnblase. Dem entsprechen dann die feuchten, grauröthlichen Knoten mit glatter Schnittfläche.

Die Entwicklung dieser verschiedenen Formen ist sehr mannigfaltig und die Beobachtung hat folgende Modalitäten constatirt.

1) Nach kürzerer oder längerer Zeit von Wucherung der Epidermis oder des Schleimhautepithels tritt die Bildung dieser Zellen auch in der bindegewebigen Unterlage auf. Oder

2) bei Unversehrtheit von Epidermis oder Epithel finden Wucherungen in den Drüsenkörpern der Haut oder Schleimhaut statt und von diesen schreitet dann die Epithelbildung ebenfalls auf die bindegewebige Umgebung über.

3) Es geht eine papilläre Wucherung der Haut oder Schleimhaut vorauf, an die sich dann epitheliale Wucherung anschliesst.

Bei dem ersten Modus finden wir in den der Epidermis angrenzenden Schichten der Cutis eine sehr reiche Nucleation und Cellulation der parenchymatösen Zellen, welche von der Oberfläche immer weiter in die Tiefe sich fortsetzt. Die Abkömmlinge dieser Zellen wandeln sich in Epithelzellen um. Das Alles geschieht nun

a) an vielen Punkten zerstreut im Gewebe der Cutis, wo eben gerade in den Safträumen dieses Gewebes die zelligen Gebilde zu diesen Productionen vergeeigenschaftet und fähig sind. So entwickeln sich dann an ebenso vielen Punkten kleine Brutheerde von Zellen, die zu Epithelzellen werden und schliesslich ein kleines Nest epithelialen Gewebes darstellen. Anfangs sind diese Nester in weitern Distancen von einander, später werden sie immer zahlreicher, immer grösser, rücken näher zusammen und endlich stellen die vielen Bruträume, die nur noch durch spärliche Reste von Grundgewebe getrennt sind, Areolen dar, mit Epithelzellen gefüllt, das Ganze erscheint wie ein Maschenwerk. Diese Umänderung geht meist successiv von der Oberfläche in die Tiefe, Heerd entsteht nach Heerd durch örtliche Ansteckung. Seltener dass grössere Sprünge bemerkbar sind und neben noch oberflächlicher Wucherung schon isolirte Heerde der Tiefe beobachtet werden, eine Beobachtung, die ich aber zu wiederholten Malen zu machen Gelegenheit hatte.

b) Die Entwicklung geschieht nicht heerdweise an vielen Punkten, sondern rückt in geschlossenen kleinen Colonnen zapfen-, cylinderförmig vorwärts und seitwärts. Dadurch erhält man das Bild, dass cylindrische Stränge von Epithelzellen mitten durch das Bindegewebe setzen, parallel mit der Oberfläche ziehend, senkrecht laufend, Seitensprossen treibend, durch Ausläufer untereinander verbunden und endlich hat man ebenso ein System von verschieden gestalteten Hohlräumen, die Epithelzellen enthalten. Bei gewissen Schnittrichtungen aber, namentlich Horizontalschnitten der Haut, rücken diese Hohlräume zu zusammenhängenden Netzfiguren zusammen, mit scharfen Contouren, an denen oft eine begrenzende homogene Membran noch nachzuweisen ist. Diese Momente machen es schon in hohem Grade wahrscheinlich, dass hier die Infection und die Bildung der Epithelien nach dem Laufe der Saftkanäle und dann der Lymphräume und Lymphgefässe vorgeschritten ist. Diese Anschauung (v. Recklinghausen, Köster, Pagenstecher, Nobiling) wird bestätigt durch directe Beobachtungen von Veränderungen an den Endothelien dieser Kanäle, deren Wucherungen zu Erzeugung von Epithelzellen führen, die dann das Lumen des Kanals füllen. Diese Entstehung des heterologen Gewebes, eingeleitet durch fortschreitende örtliche Infection von der Oberfläche her, bewirkt lange Zeit eine scharfe Sonderung zwischen dem Grundgewebe und den Epithelausbreitungen, die erst später in demselben Maasse verloren geht, als die Epithelbildung die Wände dieser Kanäle durchbricht und eine gleiche Umbildung in dem bindegewebigen Stroma Platz greift. Das wird aber weder bei der heerdweisen Bildung, noch bei dieser Form bis zu den

letzten Punkten sich erschöpfen, da die durch die fortschreitende Infiltration sich einstellende Compression der Gefässe eine Vertrocknung und Atrophie

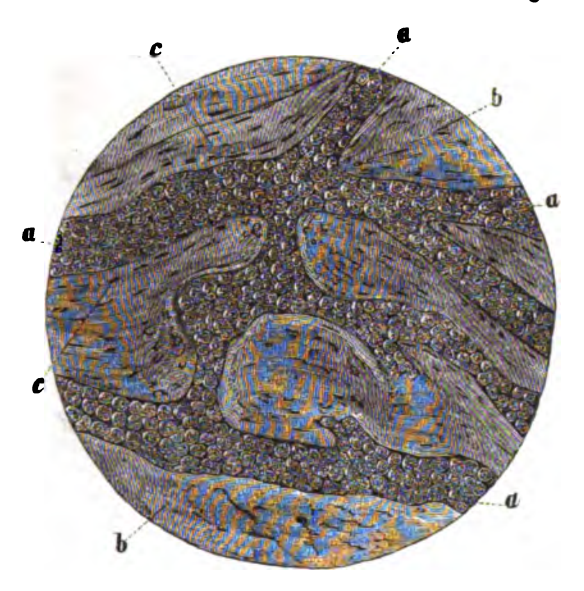



Abbildung 64.

Abschnitt aus einem mikroskopischen Bilde von einem Cancroid der Haut des Halses. Horizontalschnitt, durch den mit Epithelialzellen gefüllte, ein Maschennetz darstellende cylindrische Balken (Cancroidzapfen) dargestellt werden. — *a*) Die mit Epithelzellen gefüllten und erweiterten Lymphgefässe der Haut. — *b*) Das Stroma der Haut. — *c*) Die Wucherungszone aus Bindegewebszellen um die Canäle. Vergr. 180.

der Theile bewirkt, die dann einem molecularen Detritus entgegengehen. Bei allen diesen Vorgängen finden wir meist die Drüsen der betroffenen Partien in hypertrophischer Wucherung, aber nur mit der Bedeutung sympathischer Reizung.

Bei dem zweiten Modus kann man eine hyperplastische Wucherung der Drüsen (Haarbälge, Talgdrüsen, Schweissdrüsen, Schleimdrüsen) in der Umgebung des Cancroides constatiren und diese Form der Veränderung (Adenom) bis zu den erkrankten Punkten hin verfolgen. An der Peripherie der Acini solcher Drüsen findet sich ähnlich wie in den die Heerde trennenden Balken reichliche Zellen- und Kernwucherungen oft auf weite Strecken hin. An den Drüsen nächsten Zonen dieser Wucherungsschicht sieht man schon grössere polygonale Zellen mit grossem Kerne, die Acini aussen umschliessend, weiter nach aussen kleinere rundliche und an den äussersten Punkten wieder grosse runde oder häufiger spindelförmige Gebilde mit zahlreichen Kernen oder kleinen, blassen Zellkörpern. Indem so immer neue Elemente an der Grenze der Drüsen zu Epithelzellen sich

umwandeln, vergrössern sich die erstern, indem sie kolben- und zapfenförmige Anhängsel erhalten, von denen wohl auch Nebensprossen ausgehen. Die membrana propria ist meist längst verloren gegangen an solchen Stellen,

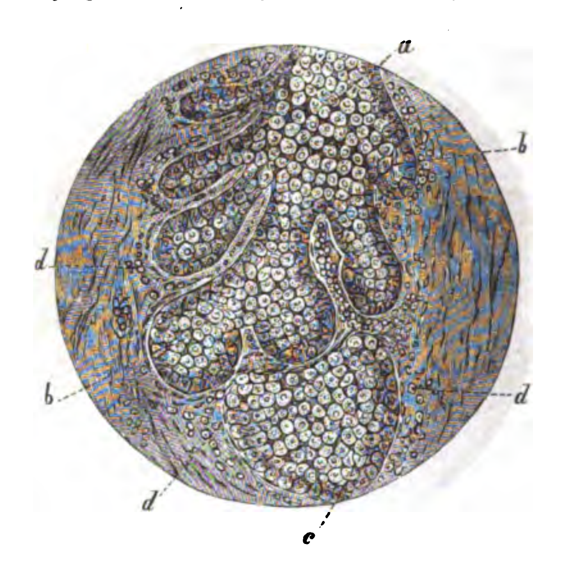



Abbildung 65.

**Abschnitt aus einem mikroskopischen Bilde von einem Lippencancroid entnommen. Wucherung des Drüsenepithels. — *a*) Die vergrösserte Talgdrüse. — *b*) Hyperplastische Drüsenläppchen. — *c*) Heteroplastische Neubildung von Drüsenepithel aus Bindegewebszellen. — *d*) Wucherungszone des umgebenden Bindegewebes. Vergr. 180.**

oft aber bildet sich an einzelnen Punkten wieder eine neue durch Zellenausscheidung, die aber später wieder zu Grunde geht. So wird Schicht um Schicht des interstitiellen Bindegewebes in die Neubildung umgewandelt und schliesslich ist das ganze Gewebe in epithelialer Wucherung aufgegangen. Dass auch bei diesem Modus das Fortschreiten der Infection auf dem Wege der Lymphbahnen geschehen kann, versteht sich von selbst.

Wie man aus dieser Darstellung ersieht, nehme ich eine Sprossung von Epidermis oder Drüsen in der Art, dass durch fortgesetzte ausschliessliche Zellentheilung des ursprünglichen Gebildes das Auswachsen desselben geschieht, nicht an. Ich längne das Vorkommen der Zellentheilungen bei diesen Vorgängen durchaus nicht, aber ich habe mich auch nie von einem activen Vordringen wuchernder Epithelzellen in die passive Unterlage dieser Gebilde überzeugen können. Die Theilungsvorgänge an diesen Gebilden habe ich nie in grossem Umfange beobachten können, das Vordringen dieser Gebilde in die derbe Unterlage ist meist nur ein scheinbares, indem die Vergrösserung derselben meist nur durch Juxtapposition besorgt wird

durch Umwandlung der Zellen des Bindegewebes in Folge örtlicher Infection vom Epithelheerd her *).

Bei dem dritten Modus beginnt auf Haut oder Schleimhaut das Leiden mit der Bildung papillärer Wucherungen. Aehnlich wie aus einer schon bestehenden Warze der Haut, oft erst nach Jahre langem unveränderten Bestand derselben, sich auf irgend einen Reiz eine Wucherung der parenchymatösen Zellen einstellen kann, die zur Sarkombildung führt (Naevus sarkomatosus), so sehen wir auch das Epithellager oft eine grössere Mächtigkeit gewinnen und das ganze Gebilde den krebsigen Charakter annehmen. Die Papillarkörper wachsen dabei, werden dicker oder länger, treiben Seitensprossen, die wieder tertiäre Ausläufer haben, diese treten an andere ähnlicher Art heran, verschmelzen untereinander zu queren Verbindungsbalken und damit bildet sich allmälig ein bindegewebiges Gerüst aus, das Lücken zwischen sich schliesst. Da aber zugleich mit diesem Auswachsen der bindegewebigen Achse der Papillen ein stärkeres Wuchern der Epithelien stattfindet, so werden jene Lücken alsobald ausgefüllt werden mit Epithelzellen, die nicht mehr abgestossen werden können, sondern sich alle in der Lücke ansammeln. Im Anfang zeigen diese Zellen noch die typische Anordnung der frühern regelmässigen Papillarkörper und man kann auch nach der Bildung der Areolen zum Beispiel an einem Warzenkörper der Haut zu äusserst die Schleimschicht und central die Schichte abgeplatteter Zellen unterscheiden. Es sind aber diese früheren Flächenzellen nun gleichsam Binnenzellen geworden und je mehr von der Peripherie her neuer Nachschub kommt, desto mehr verliert sich das typische Bild. Schliesslich haben wir nur noch eine atypische schrankenlose Zellenwucherung, auch hier liefert das Bindegewebe der früheren Papillarkörper, jetzt Balkengewebes, das Material dazu, endlich geschieht eine Infection in die Tiefe und der Boden, auf den die ursprünglichen Papillome ausgingen, wird in die krebsige Zerstörung hereingezogen. Wir sind wieder beim ersten Modus angelangt.

So wie aber das a) an einem schon bestehenden papillären Gewächs als secundäre Degeneration sich ereignen kann, so findet man auch, dass

---

*) Wie man ferner ersieht, schliesse ich mich vollkommen dem von den neuern Forschern gegebenen Hauptbild der anatomischen Veränderungen an, was man in die Worte als atypische epitheliale Neubildung (Waldeyer, Billroth) fassen oder als durchgreifende Grenzverrückung zwischen Epithelien und Bindegewebe bezeichnen kann (Rindfleisch). Aber ich finde die Verwirklichung dieser Vorgänge nicht in den ausschliesslichen hyperplastischen Wucherungen der Epithelialzellen, sondern neben diesen und vorzugsweise in den heteroplastischen Vorgängen im Bindegewebe. Ich habe mich weder von einem rein activen Vordringen des Epithel in die Tiefe (Lebert, Frerichs, Hannover, Billroth, Rindfleisch, Waldeyer), noch von dem rein selbständigen Aussprossen der Drüsen überzeugen können (Rouget, Lebert, Follin, Thiersch, Billroth, Waldeyer, Rindfleisch), so wenig als ich beipflichten kann, dass von dem Flächenepithel oder den Drüsen (namentlich Talgdrüsen, und Drüsen der Mundschleimhaut weniger Haarbälge und Schweissdrüsen), von einem dieser vorzugsweise oder ausschliesslich die Veränderung ausgehe.

b) diese Art der epithelialen Zellenwucherung an einer bisher intacten Haut oder Schleimhaut und deren Papillen vor sich gehen und die Einleitung zum Krebs bilden kann oder endlich, dass

c) ein auf eine andere Art schon weit gediehener, bis zu Ulceration fortgeschrittener Krebs der Haut aus der Tiefe dieser ulcerösen Zerstörung ein Zottenwerk von papillenähnlichen Excrescenzen aussenden kann.

Diese papillären Excrescenzen bestehen meist aus gefasertem oder auch homogenem Bindegewebe, ähnlich dem Bau normaler Papillen. Nicht selten aber sind sie auch aus Schleimgewebe gebildet und dann bringen sie neben papillären Formen oft auch die abenteuerlichsten Figuren hervor, als kolben-, keulen-, kugeln-, cactusartige Ausläufer, in der Art, wie wir bei den Myxomen solche Formen (Cylindroma) kennen gelernt haben. Indem nun diese Wucherungen mit Epithelzellen bekleidet sind und auch untereinander verwachsend, zum Areolenbau fortschreiten können, entwickeln sich oft eigenthümliche Gallert- und Schleimkrebse, die ihrer Genese nach aber von den andern auseinander zu halten sind. In diesen Schleimgewebsbalken können dann nachträglich Neubildungen runder und Spindelzellen und Umwandlungen zu faserigem Bindegewebe entstehen, aber auch Cylinderzellen können sich entwickeln, so dass neue Krebsnester in ihnen sich bilden. Wenn dann in diesen Nestern Erweichungen eintreten, kann es zu partiellen Cystenbildungen kommen, welche die Complication des ganzen Tumors vergrössern und so die Untersuchung wesentlich erschweren.

Die bisherige Darstellung bezog sich immer nur auf die Entwicklung in der Haut und den Schleimhäuten. Zwar ist hier überall der Bildungsmodus der Zellen auch schon ein heteroplastischer, insofern als alles Material zur Neubildung aus dem Bindegewebe geschöpft wird, aber der erste Anstoss geschieht doch hier immer von epithelialen Gebilden aus und die Infection von diesen ist eine continuirlich auftretende. Diesen Haut- und Schleimhaut-Cancroiden geht fast immer ein Epitheliom oder Adenom vorauf. Bei der Entwicklung in Organen, die normal mit Epithelien nichts zu thun haben, ist die heterologe Form der Bildung noch ausgesprochener. Auf welche Art in dem einzelnen Fall die Infection geschieht, ist oft schwer nachzuweisen. Wanderzellen oder Embolien von Lymphgefässen oder den Venen her werden hier wohl eine wichtige Rolle spielen.

Zum Schlusse aller dieser Beschreibungen muss ich auf den wichtigen Differenzpunkt wieder zurückkommen, der noch heute die Anschauungen der Forscher trennt und bei dem mich meine Untersuchungen eine mittlere Stellung einzunehmen nöthigen. Eine eigentlich vermittelnde Stellung aber ist insofern überhaupt nicht vorhanden, als wohl Niemand die alleinige Entstehung des Epithels in physiologischer und pathologischer Beziehung vom Bindegewebe und dessen Zellen behauptet. Ausschliesslichkeit finden wir nur in der andern Richtung festgehalten, dass das Epithel nur immer wieder von Epithel herstammen könne oder den Satz verallgemeinert, dass es nie, auch nicht in der ersten Bildung, indifferente Zellen gebe. Nach meinen Erfahrungen wiederholt sich diese Thatsache unzähligemal im ganzen Gebiete entzündlicher, neoplastischer Vorgänge und das immer neue Wunder

der Neubildung wäre gewiss nicht so reichhaltig, als wir es kennen, ohne diese Thatsache.

Im Beginn cancroider Affectionen ist gewiss die Theilung der Elemente das Maassgebende und meist gehen ja wohl auch Epitheliome und Adenome den Cancroiden vorauf. Später aber, wenn die Entwicklung eine gewisse Höhe erreicht und die Bildung nach der einen Richtung eine gewisse Intensität gewonnen hat, ist das eine Gewebe im Stande, auf das andere einzuwirken, es muss die entwickelte eine Zelle im Stande sein, auf eine benachbarte noch unentwickelte, eine Art Contactwirkung auszuüben, es muss das schliesslich in grossem Maassstabe stattfinden, dass aller jungen Brut eine gewisse Form der Entwicklung aufgezwungen wird, sonst wäre das rasche und schrankenlose Wachsthum nicht erklärlich, das durch Theilung allein nicht nachzuweisen ist. Wanderzellen können und müssen wohl in den Bahnen des Bindegewebes hier eine Rolle spielen, sie erklären auch, ähnlich wie Embolien, viel leichter die entfernte Entstehung ähnlicher Vorgänge oder selbst die primäre Entstehung in für Epithelien heterologen Geweben als die doch gewiss sehr problematische Annahme von liegen gebliebenen Resten.

Das Vorkommen des Plattenepithelialkrebses ist in primärer Form vorzugsweise auf der Haut und Schleimhaut. Gewiss haben hierauf äussere mechanische Einwirkungen und Beleidigungen einen grossen Einfluss, denn sonst wäre es schwer erklärlich, warum gerade die Ostien des Verdauungs- und Urogenitalapparates eine so traurige Berühmtheit vorzugsweiser Heimsuchung haben. Die Haut des Gesichtes, besonders die Lippen, die Zunge, der After, die Schamlippen und die glans penis nebst der Vorhaut, der Uterus, die Speiseröhre sind lauter Praedilectionsstellen. Ausserdem fand man sie im Larynx, den Lymphdrüsen, den Hirnhäuten, den Knochen, endlich im Zellgewebe und einzelnen Drüsen, wie Parotis, Pankreas, Schilddrüse.

Der Verlauf des Uebels ist bald ein langsamer, bald aber und dies häufiger, ein rascher. Im ersten Falle ist Vermehrung und Wachsthum lange auf Theilung der Elemente beschränkt oder jedenfalls mit nur geringer peripherer Wucherung. Oft findet auch rasche Atrophie der Zellen statt, oder in Folge von Verfettung eine beträchtliche Verkäsung oder von Verhornung eine Verödung, durch Schleim- und Colloidmetamorphose eine Erweichung der Nester. Endlich ist eine Verkalkung der Zellen und Verknöcherung des Stroma schon beobachtet worden (Sokolowsky).

Eine andere Schranke für weitere Wucherung setzt Bindegewebsentwicklung in der Umgebung, die oft zur förmlichen Kapselbildung werden kann. Aber häufiger hat der Arzt und der Kranke über rasches Wachsthum zu klagen. In Folge der starken Zunahme wird die Haut höckerig, die Epidermis, wo sie noch intact war, wird verdünnt, leichte Einwirkungen bringen sie zur Abblätterung, es entstehen Excoriationen, durch die ebenfalls verdünnte Haut brechen die tiefern Knoten, es bilden sich Spalten und Löcher, eine breiartige Masse, Fette, Käsebrockeln ent-

leeren sich und man hat ein zerklüftetes Geschwür vor sich mit infiltrirtem Grund und Ränder, das die höchste Tendenz hat, sowohl in die Fläche, als in die Tiefe weiter zu dringen. So entstehen oft gräuliche Zerstörungen nach beiden Richtungen und namentlich in der Tiefe werden nach einander Muskeln, Gefässe, Nerven, Drüsen, Bänder und Knochen ergriffen und destruirt. Manche begnügen sich mit diesen örtlichen Zerstörungen, manche aber bringen auch secundäre Eruptionen in ihrem Verlaufe. Da sind die Lymphdrüsen die nächsten Orte des Angriffes und dann endlich weist die Erfahrung aus Sectionen eine Reihe von Organen nach, welche von dieser Generalisation betroffen werden, Lungen und Pleura, Leber, Nieren, Herz und Pericardium. Zwei Forscher, von denen wir zunächst solche Angaben über sogenannte Metastasen bekommen haben (Virchow, Dupuy) geben an, dass diese secundären Heerde meist klein und sparsam seien und selten das gegentheilige Verhalten zeigen.

Betrachten wir uns nun noch die einzelnen Fundorte.

## 1) Plattenepithelialkrebs der Haut.

### a) An verschiedenen Stellen des Kopfes und namentlich des Gesichtes.

Nase, Wangen, Augenlider, Stirne, Schläfe; selten am behaarten Theile des Kopfes.

Bald in der Form kleiner Knötchenbildungen mit nur schwacher, oft leistenähnlicher Prominenz, bald in der von warzenähnlichen Geschwülsten.

### b) Krebs des Hodensacks.

Er bildet sich meist am untern Theil des Sackes in Form eines harten Knotens (Russwarze). In seiner Umgebung treten weitere ähnliche auf und oft so bedeutend, dass, ehe an dem primären der Zerfall sich eingestellt hat, sich über den ganzen Hodensack, ja selbst auf die benachbarten Hautdecken solche Infiltrationen ausgebildet haben. An den ältesten Theilen entsteht nun eine nässende Oberfläche, eine dünne, oft scharfe Flüssigkeit wird abgesondert, es treten Excoriationen ein, Zerklüftungen der Oberfläche, Geschwürsbildung. Der Boden des Ulcus zeigt sich nun mit Knötchen bedeckt, die Ränder aufgeworfen; manchmal sprossen aus den Geschwüren auch zottige Excrescenzen. Die Zerstörung greift nun weiter, seltener in die Tiefe als in die Fläche. Man kennt zwar auch Fälle, wo selbst die Cancroidmassen in die Substanz des Hodens eindringen, meist aber schreitet die Zerstörung oberflächlich weiter auf die Ruthe, Schenkel, Damm, Bauchdecken. Auch Anschwellungen der Leistendrüsen sind beobachtet. Die Engländer (Pott) nennen diesen Krebs den Schornsteinfegerkrebs (chimneysweepers cancer), weil er bei diesen Leuten sehr häufig vorkommt und mit der besondern Beschäftigung dieses Gewerbes (Einlagern von Russtheilchen in die Haut) zusammenhängen soll. So viel ist aber sicher, dass er auch bei Leuten vorkommt, die dieses Gewerbe nicht treiben und dass das ge-

nannte Gewerbe auf dem Continente auch nicht diese Sorte von Cancroid so häufig mit sich führt. Interessant ist, dass man Fälle von Erblichkeit kennt (Curling).

c) an verschiedenen Stellen des Stammes und der Glieder.

Auch bei diesen Fällen ist die Warze gewöhnlich das primäre. Es treten dann Excoriationen, Krustenbildung, Eiterung und Verschwärung ein. Man hat Aufzeichnungen von solchen Fällen am Rücken, der Brustwand, Unterschenkel, Ferse, Rücken des Fusses und Rücken der Hand.

Die Ulceration geht oft langsam vor sich, es bilden sich zerklüftete, an den Rändern umgeworfene Geschwüre. Eine Infiltration der nächsten Lymphdrüsen findet selten statt, was diesen Formen gegenüber den Lippenkrebsen eigenthümlich ist. Eine weitere Form, die gleich von vornherein als fressendes Geschwür auftritt und durch die enormen Ausbreitungen seiner Zerstörungen gefürchtet wird, ist seinem Wesen nach nicht immer das reine Cancroid, sondern sehr häufig der verwandten Form des Lupus unterzuordnen.

2) An den Uebergangsstellen von Haut und Schleimhäuten.

a) Lippenkrebse.

α) Eine gewöhnliche Form ihres Auftretens ist die in Knötchen. Bei zunächst unversehrter Epidermis entwickeln sich in den auseinandergedrängten Maschen der Cutis Einlagerungen von Epithelzellen. Ganz ähnlich dieser ist die Ablagerung der Zellen in cylindrischen, ebenfalls Knötchen bildenden Zapfen. Mit der Zunahme der Massen treten die Knötchen zusammen, die Epidermis wird dünner, die Papillen schwinden, schliesslich hat sich ein einzelner grösserer Knoten gebildet. Derselbe zeigt dann eine nässende Oberfläche oder auch Krusten und Borkenbildungen und endlich präsentirt sich ein grosser geschwüriger Substanzverlust, der nach der Fläche und hauptsächlich in die Tiefe durch weitere Infiltrationen und geschwürigen Zerfall weitergreift. So wird oft eine grosse Partie der Kieferknochen zerstört. Der Krebs kommt vorzugsweise gern an der Unterlippe vor und linkerseits.

Im weitern Verlaufe der Verschwärung erheben sich oft aus der Tiefe derselben Capillarschlingen von zartem Bindegewebe umhüllt und mit Pflasterzellen umgeben. Das kann so reichlich werden, dass sich ähnliche condylomartige Wucherungen bilden wie bei der Entstehung des Lippenkrebses aus der Warze.

β) Bei dieser Form fängt das Leiden mit einer Hypertrophie der Hautpapillen oder an einer schon längere Zeit bestehenden Warze an, worauf rasch Ulceration und Borkenbildung folgt. Der Grund dieses raschen Zerfalls liegt wohl in der bald sich mit den ersten Vorgängen verbindenden Infiltration von Epithelzellen in die Basis der Papillen, wonach dann nach Zerstörung des Unterbaues auch die oberen Theile zerfallen. Oder der

Bestand dieser Papillen ist länger, sie treiben zahlreiche Seitensprossen und bilden dadurch ein Alveolenwerk, das nun wuchernde Epithelzellen einschliesst. Auch nach eingetretener Ulceration dieser Partien bleibt die Tendenz zu condylomartigen Wucherungen auf dem geschwürigen Boden noch lange geltend.

γ) Wieder andere Formen nähern sich in ihrem Auftreten oft sehr den gewöhnlichen Krebsen, indem bald ein grösserer Knoten oder mehr diffus viele kleinere Knötchen sich bilden, diese sich aber auf der Schnittfläche durch ein meist deutliches gefässhaltiges Maschengerüst auszeichnen. Die Massen haben eine gleichmässig faserige Textur, feuchtes, fleischiges Ansehen auf dem Schnitt. Im weitern Verlauf zeigen sie oft einen fettig käsigen Zerfall der in den Maschen enthaltenen Zellen und darauf auch Zerfall der ganzen Masse nicht selten in Form einer Art Zerbröckelung oder es bildet sich ein an den Rändern stark gewulstetes Geschwür aus.

δ) Förster erwähnt noch zweier beobachteten Fälle von trockenen Cancroiden, die durch glatte oder höckerig drusige Oberfläche, durch scharf umschriebene Kapselbildung, durch weisse, trockene, oft in schalige, körnige Schichten zerfallende Oberfläche sich kennzeichnen.

b) Krebs der Ruthe.

An der Eichel und besonders an der Corona beginnend in Form harter Knötchen. Oft auch tritt das Leiden auf als blumenkohlartige Wucherung, die sich über Eichel, Vorhaut, ja die ganze Ruthe allmälig ausdehnt und so zusammenhängende grosse Geschwulstmassen bildet. Die Oberfläche nässt stark, es tritt Zerklüftung ein und endlich tief fressende Geschwüre, die bis in die Schwellkörper hineinragen. Auch Anschwellungen der Leistendrüsen sind dabei beobachtet.

c) Cancroid der Vulva.

An den grossen Schamlippen, an den Nymphen, der hintern Commissur, an der Vorhaut und Eichel der Clitoris. Auch hier ist die Form verschieden, als einzelne Knotenbildung mit oft warzenartiger Oberfläche (Schamlippen) als zottige Wucherung (Clitoris), als bald eintretende oberflächliche Ulceration (hint. Commissur) (Huguier, Dupuy, Lebert, Bruch, Frerichs, Virchow).

d) Cancroid am After.

Es tritt oft ringförmig auf, andermal nur auf einer Seite oder rückwärts, an der Uebergangsstelle von Schleimhaut in Haut. Das Leiden zeigt sich im erstern Fall als ringförmigen Wulst, der oft nach aufwärts Infiltrationen setzt, die weit ins Rectum hineinreichen. Im andern Fall zeigen sich mehr Wucherungen, platte, flache, oft auch gekrauste, papillenartige lange, die auch zu grössern Massen zusammentreten können. Auch diese reichen oft in den Mastdarm hinein. In den spätern Stadien zeigt sich die

Haut durchbrochen und es hat sich eine Verschwärung gebildet, die oft, vielleicht durch den Reiz der Fäcalmassen, einen brandigen Charakter annimmt.

3) Plattenepithelial-Cancroid der Schleimhäute.

a) des Uterus.

J. Clarke, Simpson, Watson, Robin, Lebert, Rokitansky, Virchow, C. Mayer, E. Wagner haben uns darüber vortreffliche Beiträge geliefert.

Das Leiden setzt gewöhnlich an der Vaginalportion an. Es gibt aber auch Fälle, in denen der Cervix, das Ostium internum zunächst den Beginn in sich trägt. Von da schreitet dann das Uebel nach aufwärts, ergreift den Cervix, macht aber gewöhnlich am Körper wieder Halt. Das ist oft so ausgesprochen, dass die ganze untere Partie der Gebärmutter zerstört sein kann, während der obere Theil als Rumpf noch keine Infiltrationen zeigt und das Uebel zunächst auf Blase und Mastdarm übergreift. Von da wird dann erst der Körper auch mit hereingezogen, meist unterliegt aber die Kranke vorher schon dem Leiden. Die Art der ersten Bildung am Muttermund ist meist in Form kleiner weisslicher Knötchen, manchmal auch bildet sich ein grösserer oder mehrere grosse Knoten und wieder anderemal geschieht die Infiltration mehr diffus und sehr oberflächlich, wobei die Muttermundslippen gleichmässig härtlich anschwellen. An den Knoten bildet sich bald ein Aufbruch *), der ulceröse Zerfall schreitet zur Seite und nach aufwärts weiter. Oft findet mit fortschreitender Zerstörung der Vaginalportion auch Infiltration und Ulceration des Scheidengewölbes statt oder auch die cancroide Einlagerung schreitet ebenso abwärts an der Scheide herab in Form confluirender Flächenverschwärungen. In dem Falle diffuser Einlagerung tritt der ulceröse Charakter bei der oberflächlichen Infiltration rasch hervor und bei immer fortschreitender Einlagerung mit rasch nachfolgendem Zerfall zeichnet sich diese Form durch intensive Zerstörung (corroding ulcer) aus. Selten ist der Fall, dass auf die Infiltration des Muttermundes auch die des Körpers folgt oder noch seltener, dass zu gleicher Zeit gleichmässig das ganze Organ in die Neubildung hereingezogen wird.

b) des Pharynx und des Oesophagus.

Krebs des Pharynx ist meist eine Fortsetzung des gleichen Leidens der Mundhöhle. — Sehr häufig ist der Krebs des Oesophagus als primäres Leiden. Besonders stellt er sich am untern Theil des Schlauches ein und erscheint dort bald ringförmig, diffus oder wandständig. Das erste Auftreten geschieht meist als kleines, weissliches Knötchen, das grösser wird und mit andern zusammenfliesst. Die Einlagerung erreicht oft an bestimmten

*) Ich habe auch zweimal schon Fälle beobachtet, wobei die Oberfläche des Muttermundes noch wenig verändert sich zeigte, während in der Tiefe schon bedeutende Nesterbildungen waren. Die Portio vaginalis hatte dabei das Aussehen wie bei hypertrophischer Wucherung.

Stellen bedeutende Dicke und indem sie die ganze Circumferenz des betroffenen Rohrabschnittes durchsetzt, entsteht eine beträchtliche Verengerung des Lumens, die ihre Gefährlichkeit erst wieder verliert, wenn der Zerfall eintritt. Anderemal beschränkt sich die Infiltration nicht auf eine beschränkte Stelle, sondern verbreitet sich über grosse Abschnitte, ist dafür aber nie so mächtig in der Dicke und zerfällt viel früher ulcerös. Die seltenste Form ist wohl die, wo an einer umschriebenen Stelle eine oft blumenkohlartige, dem Markschwamm ähnliche Neubildung ganz geschwulstartig auftritt.

### 4) Plattenepithelialkrebse der Drüsen.

a) der Mamma,

von Billroth beschrieben als Secundärknoten neben Krebs in andern Organen. An der Warze in papillärer Form (Meckel).

b) der Leber,

in Form kleiner secundärer Knoten (Rokitansky, Virchow, Förster, E. Wagner).

c) der Nieren,

als Secundärknoten in Form kleiner Ablagerungen in beiden Nieren von Virchow und Dupuy.

d) der Schilddrüse. — Fall von Förster.

e) der Lymphdrüsen.

Diese Affection ist meist eine secundäre. Von Paget existiren Angaben über primäres Auftreten und als Recidive. Die krebsige Infiltration der Lymphdrüsen hat hohes klinisches Interesse durch die Bedeutung der Bösartigkeit, die sie dem primären Geschwulstheerd verleiht und durch den Charakter der Gefahr, die nun dem Organismus droht. Sie hat aber auch histologische Wichtigkeit, weil man in diesem, dem Epithelgewebe fremden Organe bei der Entwicklung des epithelialen Krebses wohl nicht thunlich immer auf zurückgebliebene Reste dieser Gewebsform greifen kann bei der Häufigkeit der Erkrankung in allen Organismen. Man muss wohl auch hier auf die Infection durch Wanderzellen oder durch eine Art embolischen Transport zurückgreifen. Zu gleicher Zeit lässt sich bei dem Bau dieser Organe die Entwicklung von Epithelzellen aus Abkömmlingen von Bindegewebszellen oft sehr gut demonstriren. Die ersten Veränderungen treten als kleine Knötchenbildungen auf, die an der Peripherie der Drüse sitzen. Sie bleiben entweder lange Zeit als discrete Bildungen oder fliessen bald zu grösseren Knoten zusammen.

Im letztern Falle machen sich dann bald die ungünstigsten Verhältnisse der Ernährung geltend und es treten gern Atrophie, Verfettung und Zerfall in den centralen Partien auf. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die fremden Zellen, die in dem Maschenwerk des zarten netzförmigen Stroma liegen und durch ihre Grösse und Form gegenüber

den eingebürgerten Lymphzellen imponiren, aus dem Stroma selbst, aus den Kern- und Zellenwucherungen desselben entstanden sind. Die Zellen vermehren sich rasch, verdrängen die alten, dehnen das Maschenwerk aus und lagern nun in den erweiterten Lücken, so dass das Stroma der Drüse dieselbe Veränderung erfährt, wie der Maschenbau der Cutis. Auch hier, wie bei der Haut, sind die Bälkchen des Netzes mit Kernwucherungen angefüllt, auch hier wie dort sieht man Uebergänge von diesen zu den polygonalen Epithelzellen der Masche, auch hier wie dort entwickelt sich oft in diesen Maschen eine Epithelialperle.

5) Plattenepithelialkrebs verschiedener Organe.

a) der Hirnhüllen.

Ueber die Arachnoidea haben wir die Angaben von Lebert, Rokitansky und Bruch, von denen es aber ungewiss ist, ob sie hierher bezogen werden dürfen. Beide letztere sprechen von zart zottigen Geschwülsten. Rokitansky erwähnt, dass es eine exquisit encephaloide Bildung war mit feindrüsiger Structur und Bruch führt das Vorkommen von Flimmerepithel an. — Ueber Dura mater zwei Fälle von Förster. — Ueber papilläres myxomatöses Cancroid der Dura mater (R. Maier).

b) der Lunge und Pleura.

Als secundärer Epithelialkrebs bei primärer Entartung der Lippen, des Uterus und der Vulva (Virchow, Dupuy, Förster [Pleura]).

c) des Herzens und Pericards.

Fälle von Paget und Virchow, als secundäre Knoten; Förster (Pericard). Auch ich habe einen Fall von Metastasenbildung im Herzfleisch auf einem oftmals exstirpirten Lippenkrebs zu sehen Gelegenheit gehabt.

d) der Knochen.

Er kommt selten vor und meist nur als Fortsetzung von benachbarten Theilen her. Cock und Bryant und Hannover führen auch ein selbständiges primäres Auftreten an. Man kennt solche Krebse im Unterkiefer, Schläfenbein (Frerichs), Zungenbein (Förster), Rippen (Virchow), Darmbein (Heschl), Tibia (Dittrich, Förster).

## *II. Cylinderepithelialkrebs.*

Durch die Arbeiten von Virchow besonders und dann Förster wurde unsere Literatur mit der Kenntniss dieser Neubildung bereichert. Virchow präcisirte zuerst Aufbau und Wesen derselben näher, zeigte ihr Vorkommen im Magen, an welchen Erfund dann Förster, E. Wagner, Klebs u. A. ihre weitern Beobachtungen auch in andern Organen anschlossen.

Dieser Krebs bildet meist circumscripte Geschwülste, die, wie zum Beispiel am Magen, vollkommen das Ansehen eines weichen Zellenkrebses annehmen können. Gerade an dieser Stelle erreichen sie auch oft beträchtliche Grösse, während sonst sie im Allgemeinen keinen bedeutendern Umfang gewinnen. Es sind Geschwülste von hirnmarkähnlichem Aussehen, grossem Saftreichthum, weisslicher Farbe oder bei grösserem Gefässreichthum grau oder auch dunkelroth. Sie bestehen aus einem Maschengerüst und Zellen.

Das erstere ist wie beim Plattenepithelialkrebs das ursprüngliche durch die heerdweise Einlagerung der Zellen auseinandergezogene Stroma des Mutterbodens, das sich entsprechend dem häufigen Vorkommen auf Schleimhäuten, weich, zart und gefässreich darstellt. Es besteht meist aus zart gefasertem Bindegewebe, ist aber nicht selten auch Schleimgewebe oder zeigt zahlreiche Papillenbildungen und Zottenauswüchse, die selbst wieder aus gefasertem Bindegewebe oder Schleimgewebe bestehen können.



Abbildung 66.
Cylinder-Epithelialzellen aus der Zottenspitze eines zottigen Cylinder-Epithelialkrebses des Magens. Vergr. 320.

Die Zellen haben vorwiegend die cylindrische Form von dem Charakter des Cylinderepithels der Schleimhäute. Sie kommen aber nie allein vor, sondern sind immer noch mit andern gemischt, runden, ovalen, zackigen, auch spindelförmigen. Die Art der Anordnung ist verschieden.

a) In der einen Reihe von Fällen, besonders an den freien Zotten, findet man die cylindrischen Zellen nach aussen, auf die nach innen kleine polygonale oder auch runde folgen und es hat diese Anordnung noch am meisten Aehnlichkeit mit dem Bilde des geschichteten Cylinderepithels. — b) Anderemal, besonders in den Alveolen, sieht man vorwiegend Cylinderzellen, in Schichten geordnet und nur die mittleren Partien haben polyedrische oder platte Formen. — c) In wieder andern Fällen ist die Cylinderform wenn auch nicht das Beiläufige, so doch auch nicht die Hauptsache, während daneben noch eine reiche Masse junger runder oder ovaler Zellen besteht. Wenn wir uns ins Gedächtniss zurückrufen, dass, wie bei den Cancroiden der Haut so auch auf den Schleimhäuten, von den hyperplastischen Wucherungen zu den heterologen Formen eine zusammenhängende Reihe von Formen sich nachweisen lässt und wenn wir die Zustände der Reizung und wirklich entzündliche Vorgänge bei allen diesen Bildungen als das einleitende und begleitende Moment nehmen, so werden wir die verschiedenen Bilder im Arrangement der Zellen erklärlich finden. Wie es beim entzündlichen Catarrh der Schleimhaut darauf ankommt, ob das Leiden rasch oder chronisch verläuft und wir demgemäss auch verschiedene Zellenformen in verschiedener Anordnung treffen, so auch bei

diesen Cancroiden. Es sind ja das immer nur zunächst hypertrophische und hyperplastische Wucherungen, welche das Bild übermässiger und überstürzender Ernährungs- und Bildungsvorgänge annehmen und welche diesen Charakter noch beibehalten, auch wenn der Bildungsmodus längst in die heterologe Form umgeschlagen hat. Demgemäss haben wir hier Wucherungen des Epithels der Drüsen (prolifere Adenome der Drüsen, Klebs) und Wucherungen des Epithels der Fläche und ihrer Papillen und indem beide vorzugsweise die Form zottiger Excrescenzen annehmen, bestimmen sie besonders das markähnliche, blumenkohlartige Aussehen und den weichen, saftigen Bau dieser Geschwülste, während in der Tiefe die destruirenden Vorgänge heterologer Epithelbildung im Bindegewebe fortschreitet. Die Epithelmassen der Fläche und der Drüsen vermehren sich also. Geschieht das nun in langsamer Entwicklung der allmälig wachsenden Neubildung, so haben die (durch Theilung oder Nachschub) neugebildeten Zellen die Zeit, ihre Umbildung aus runden Zellen zu den specifischen Formen des habitus loci, hier zu Cylinderzellen, durchzumachen und wir werden daher zwar vermehrt, aber immer noch in der alten typischen Weise, die Zellengliederung finden. Ja es können bei sehr langsamer Entwicklung ein grösserer Theil oder fast alle der neugebildeten Zellen diesen Charakter zeigen. Geschieht aber die Entwicklung rasch, so haben die Zellen der Fläche nicht Zeit, ihre Entwicklung zu vollenden, sie werden zu weit vorgeschoben oder fallen ab, die Zellen der Drüsenschläuche bekommen in ihren Anhäufungen mehr den Charakter polygonaler Formen.

Auch hier kommt es vor, dass die papillären Wucherungen mit ihren Seitensprossen sich untereinander verbinden, dass dadurch weitere Areolen gebildet werden, in welchen die Zellen nun eingeschlossen liegen. Auch aus der Tiefe der Cryptae und Drüsenschläuche wuchern solche zottige Excrescenzen, oft nur aus Complexen cylindrischer oder polygonaler Zellenformen bestehend (Klebs). Selbst aus den schon ulcerös gewordenen Partien erheben sich oft noch solche Wucherungen. Sehr häufig ist daher das erste Bild eines solchen Krebses das einer blumenkohlähnlichen Wucherung, dann aber geht die Neubildung auch in die Tiefe, in Form von Nester-, Zapfen-, Cylinderbildungen, wie beim Krebs der Haut und ganz in derselben Weise und auf den ähnlichen Wegen fortschreitend. Die in der Tiefe neugebildeten Zellen haben auch noch oft den Charakter der Cylinderzellen, auch hier die Form der Schichtung nachahmend, innen die grossen specifischen, nach aussen die kleinen runden Zellen, dort allmälig übergehend in die Kernwucherungen des Balkengewebes. Anderemal aber zeigen alle mehr den Bau kleiner cylindrischer oder auch nur polyedrischer Zellen. Auch hier kann die Entwicklung bald mehr von den Oberflächezellen, bald mehr durch heterologes Auswachsen der Drüsen geschehen.

Das Vorkommen dieser Geschwülste ist vorzugsweise die Schleimhaut wie bei dem Plattenepithelkrebs die Haut. Primär entwickeln sie sich besonders in der Schleimhaut des Intestinaltractus (Magen, Rectum), dann der weiblichen Geschlechtsorgane (Uterus), ferner sind Fälle erwähnt

vom der Mamma und der Leber. Secundär zeigen sie sich in den Lymphdrüsen des Unterleibs, in der Leber, der Lunge, der Pleura, den Knochen. Auch bei dieser Cancroidform kommen durch primäre oder nachträgliche Entwicklung von Schleimgewebe in Stroma und bei den papillären Bildungen ähnliche Modificationen im Bau dieser Neubildungen vor, wie wir sie beim Plattenepithelialkrebs verzeichnet haben *).

Der Verlauf ist ähnlich wie bei dem Plattenepithelialcancroid. Auch hier ist grosse Neigung zum peripherischen Umsichgreifen, zur Destruction in die Tiefe. Man will zwar bei diesen Krebsformen ein längeres Ausbleiben des Auftretens secundärer Bildungen, der Affectionen der benachbarten Lymphdrüsen, wahrgenommen haben, ja man hat dieses klinische Verhalten als diagnostisches Hilfsmittel (Förster) erwähnt, aber die Metastasen fehlen auch keineswegs hier und haben hinlänglich die Bedeutung dieser Geschwulst documentirt.

Fundorte.

1) Magen.

Der Cylinderepithelialkrebs des Magens hat meist vollkommen das Ansehen einer hirnmarkähnlichen Geschwulst und ist desshalb gewiss früher ständig mit dem weichen Zellenkrebs (Markschwamm) zusammengeworfen worden. Er sitzt gewöhnlich als ringförmige Entartung am Pylorus, entweder eine gleichmässige rundliche, scharf umschriebene Geschwulst darstellend oder er zeigt höhere Randbildung gegenüber dem centralen Abschnitt oder endlich ein unregelmässiges zottiges Aussehen. Sehr häufig bleibt er beschränkt auf den Magen, man findet auch keine Anschwellung benachbarter Lymphdrüsen; es sind aber auch Ausbreitungen auf die Leber beobachtet.

2) Darm. Colon seltener, häufiger im Rectum.

An der vorderen oder hinteren Wand dieses Darmabschnittes bildet sich in Form papillärer Wucherungen eine blumenkohlartige Masse, die das Lumen des Darmrohrs oft ganz ausfüllt. Frühzeitig sollen centraler Zerfall und Ulceration eintreten und dann die Geschwulst eine mittlere vertiefte ulcerirende Stelle von pilzartig überwuchernden Rändern umgeben zeigen. Auch als ringförmige diffuse Infiltration soll die Neubildung vorkommen. Durch Fortsetzung des Zerfalls nach aussen kommen Perforationen in das umgebende Zellgewebe und die Haut, auch in die Scheide vor.

3) Larynx.

An allen Stellen der Schleimhaut, vorzugsweise aber über der Stimmritze, an den Stimmbändern selbst, am Kehldeckel ist diese Neubildung

*) Bei der hier besonders häufigen Form der Schleimmetamorphose kann man die Bildung von Figuren, die den Becherzellen vollkommen ähnlich sind, in allen Entwicklungen studiren.

beobachtet worden. Sie kommt primär hier vor oder ist eine secundäre Bildung von der Zungenwurzel her. Bei primärer Entwicklung beschränkt sie sich aber nicht immer auf das Organ, man kennt auch Ausbreitung auf den Schlundkopf, weichen Gaumen, Zungenwurzel und weiter. Die Neubildung nimmt entweder nur eine kleine Stelle ein in Form eines oder einzelner kleiner, weicher, weisslicher Geschwülstchen, anderemal ist ihre Entstehung ausgebreiteter in grösseren Massen (Haselnuss). Die Geschwülstchen zeigen sich oft nur in Form kleiner warzenartiger Vorsprünge, in den grösseren Formen nehmen sie aber die Gestalt gelappter, condylomartiger Wucherungen an.

4) Uterus.

Hierher gehören viele papilläre Krebsformen der Vaginalportion (E. Wagner), namentlich manche der als Blumenkohlgewächs dieser Stelle beschriebenen Formen. Allein auch eine grosse Anzahl der in Knotenform oder mehr diffus den Muttermund ergreifenden Krebse sind hierher zu zählen. Die exquisit drüsenähnliche Gestalt der areolären Bildungen, die entschieden cylindrische Form der in denselben enthaltenen Zellen, das rein passive Verhalten des die Einlagerungen tragenden Mutterbodens, die reichen papillären Excrescenzen, die Art der aus den drüsenschlauchähnlichen Areolen herauswuchernden secundären, zum Theil rein zelligen Zottenbildungen sprechen dafür. Ich halte überhaupt die grössere Mehrzahl der Uteruskrebse nicht nur, sondern auch der auf Schleimhäuten überhaupt vorkommenden Krebsen für cancroide Bildungen.

5) Leber.

Förster erklärt das Vorkommen von Cylinderzellenkrebs dieses Organs als häufig, primär und öfters secundär. Einen Fall von Cylinderzellenkrebs der Gallenblase erwähnt Klebs.

6) Mamma.

Förster gibt an, dass der Epithelialkrebs mit cylindrischen Zellen nicht selten sei, während der mit platten Zellen dagegen höchst selten vorkomme.

## Anhang zu den Cancroiden.

### Lupus.

Es lässt sich darüber discutiren, welche Stelle in der systematischen Bearbeitung der Neubildungen man dieser Form anweisen soll. Es wird schliesslich indifferent sein, wohin man sich entscheidet, wenn man es ohne Präjudiz thut und wenn man in der Art der Beschreibung fremdem Urtheil die Acten offen lässt.

In der Haut namentlich der Wange oder Nase bilden sich kleine Knötchen, oft nur von Stecknadelkopf-, oft aber bis Erbsengrösse, von

weicher Consistenz. Diese umschriebene Erhöhung resultirt aus Vorgängen in der Cutis, die Epidermis darüber ist anfangs intact. Die Art des Einsetzens dieser Neubildung ist oft ganz entzündlicher Art und dieser Charakter begleitet das Leiden auch in den Fällen, wenn nicht einzelne deutliche Knoten (Lupus tuberosus), sondern (durch Zusammentreten) mehr ausgebreitete Anschwellungen sich bilden. Die nähere Untersuchung lässt uns zweierlei Ursachen dieser circumscripten oder diffusen Erhöhungen erkennen, einmal Vergrösserung der Haarbälge und Talgdrüsen und dann Kern- und Zellenwucherungen im Stroma der Cutis. Das lässt sich oft schon mit blossem Auge auseinander halten, indem man in einer oft grauröthlichen granulirten Zwischensubstanz kleine, weissliche, rundliche oder längliche Körperchen wahrnimmt. Das Mikroskop löst die Grundsubstanz in ein Wucherungsgewebe auf, das aus den Zellen des Bindegewebes stammt und dessen Elemente sich in der Hauptmasse als junge Rundzellen darstellen, zwischen denen wohl auch da und dort eine Spindel- oder sternförmige Zelle gesehen wird. Die Körperchen dagegen zeigen sich als gerade oder fast gewunden verlaufende, gegen die Tiefe der Haut mit rundlichen Anschwellungen versehene, gegen die Epidermis zu mit stielartigen Ausläufern versehene Gebilde, die eine Umgrenzung und einen Inhalt haben. Durch diese unverkennbaren Formen und durch den Gehalt an grossen Epithelialzellen, die oft concentrisch geschichtete Anordnung zeigen, documentiren sich diese Körperchen als die vergrösserten Talgdrüsen der ergriffenen Hautstelle. Dieses ist die allgemeine Anordnung, aus der durch manche Besonderheiten sich verschiedene Unterformen herausbilden. Es sind Fälle verzeichnet, bei denen durch diffuse Hypertrophien in der Haut eine Art elephantiastischer Veränderung der Stelle hervorgebracht wurde. Es darf nur die Vergrösserung der Drüsen, die offenbar nur als sympathische Erscheinung aufzufassen ist, weniger vortreten, dagegen das Keim- und Wucherungsgewebe der Cutis sehr ausgesprochen sein, so wird man eine Neubildung von nur jungen runden Zellen vor sich haben (Lupus cellulosus), ähnlich wie sie das Granulationsstadium so mancher Neubildungen auf entzündlichem Boden namentlich zeigt.

Diese Vorgänge alle in der Cutis bewegen sich meist zunächst an der Grenze zwischen Epidermis und Derma und indem nun die Cutis in ihren oberflächlichen Schichten fast in ein Wucherungsgewebe von Zellen sich auflöst, so schwindet der bisherige Unterschied zwischen Zellen- (Epidermis) und Faserlage (Cutis) und beide gehen unmerklich in einander über. Von da schreitet nun diese Veränderung weiter in die Tiefe, sie umfasst allmälig die Peripherie aller hier gelegenen Drüsen, nicht nur der Talgdrüsen, sondern auch der Schweissdrüsen und begleitet diese bis ins Unterhautzellgewebe, so wie sie auch oft dem Lauf der Gefässverästelungen folgt und zu dem Stämmchen fortkriecht. Dabei nimmt die Vergrösserung der Drüsengebilde gleichmässig zu.

Die weitern Vorgänge leiten sich meist durch nun hinzutretende Affection der Epidermis ein. Sie schuppt sich ab (Lupus exfoliativus), es bilden sich Excoriationen, Absonderungen, Krusten, Granulationen.

Zerfall derselben und endlich in die Fläche und in die Tiefe fortschreitende Ulceration (Lupus exulcerativus, exedens). So können sich im Gesichte furchtbare Zerstörungen bilden, zu denen sich oft noch jauchige Entzündungen und brandige Abstossungen gesellen, ganz wie beim Krebs auch. Hier und dort tritt auch manchmal ein Stillstand des Processes ein, es bilden sich narbenähnliche Stellen an ganz atrophisch gewordener Haut, aber während das an einem Orte geschieht, schreitet der Vorgang an einem andern weiter. Auch schwammige Wucherungen gesellen sich hie und da zu dem Verlaufe der örtlichen Zerstörungen. Gewöhnlich fängt das Leiden an einem bestimmten Punkte, zum Beispiel der Wange, an und schreitet von hier weiter. Es setzt sich continuirlich auf die Schleimhäute fort und bildet dort ebenfalls kleine, höckerige Knoten, die aus Wucherungen im Stroma dieser Häute entstanden sind. Auch in der Schleimhaut kann er beginnen und von da auf die Haut sich fortsetzen, so in der Nase, ausserdem ist er beobachtet an der Conjunctiva, dem Kehlkopf, der Vulva (Boucart).

Aus den beschriebenen Vorgängen ist es erklärlich, dass die Beurtheilung des Leidens verschieden ausfallen muss, je nachdem man mehr den anatomischen Bau oder den klinischen Charakter dieser Neubildung in Vordergrund stellt. Und auch bezüglich der anatomischen Verhältnisse wird man schwanken können, ob man die Affection der Drüsen oder die Bildung des Keimgewebes mehr zu betonen hat, ob man den eigentlichen Lupusknoten als ein Adenom einer Talg- und Schweissdrüse (Rindfleisch) bezeichnen oder ob man die Neubildung zu den Lymphzellen-Tumoren (Förster) oder zu den Granulationsgeschwülsten (Virchow) einreihen soll. Legt man den grössten Werth auf die klinische Bedeutung, so ist kein Zweifel, dass man den Lupus zu den Krebsen zu rechnen hat und am füglichsten zu den cancroiden Formen derselben. Ich glaube aber, dass auch noch manche anatomische Momente zu finden sind, die für die letztere Eintheilung sprechen, wie das schon von Andern auch hervorgehoben wurde. Die Wucherung der Drüsen ist eine Erscheinung, die mehr oder weniger jeden Hautkrebs begleitet. Die Wucherung der Zellen des Bindegewebes kommt ebenfalls bei allen Krebsformen vor und auf ihr beruht ja die fortschreitende Zerstörung des Gewebes. Es ist nun wahr, dass die beim Lupus gebildeten Zellen nie so vollkommen und unzweifelhaft epithelialen Charakter annehmen und dass, selbst gegen das Rete Malpighi gehalten, manche Unterschiede vorkommen. Aber finden wir beim cancroiden Krebs oder gar beim gewöhnlichen Krebs nicht auch solche Formen, bei denen die eigentlich epitheliale Form der Zellen nie so recht ausgesprochen ist? Gewiss, und wenn das nicht wäre, könnte man nicht begreifen, dass es manche Krebsformen geben soll, die von Sarkomen nicht zu unterscheiden seien, und doch gibt es in der That solche. Ja noch mehr, auch beim Lupus, namentlich in der Form des Lupus fibrosus, geschieht die Wucherung nicht diffus, sondern nicht nur im Anfang, nein auch in den spätern Stadien, heerdweise, so dass förmliche Alveolen sich bilden und exact der Charakter des Maschengerüstes der Krebse dadurch hervortritt.

Auch bei den Cancroiden der Haut kommen Formen vor, wo in kleinen Alveolen auch kleine Zellformen liegen und der fibröse Bau des Krebsgerüstes so scharf hervortritt, dass sie völlig carcinomatösen Charakter haben. Dass die Lupusknoten in der Tiefe auch des Unterhautzellgewebes sich bilden, kann wieder mehr als Beweis ihrer nahen Stellung zu den Krebsen dienen. Allerdings hat der Lupus im Allgemeinen nur die local destruirende Tendenz (aber dadurch den schwersten Hautkrebsen ebenbürtig) und keine Neigung zu Metastasenbildung. Aber ist das nicht gegenüber den Carcinomen im Allgemeinen auch der Charakter der Cancroide? Viele haben ja gerade diese geringe Neigung als unterscheidendes Merkmal für gewisse Cancroide angegeben. Und endlich finden wir nicht auch beim Lupus ausser continuirlichen Ablagerungen auch discontinuirliche, wie zum Beispiel in Conjunctiva und Larynx?

Vorkommen.

1) An der Haut ist es vorzüglich die Gesichtshaut und hier wieder die Nase, welche von dem Leiden befallen wird. Von hier aus macht er dann seine Gänge auf die Schleimhaut der Nase, der Augen, der Lippen, der Mundhöhle, Zunge und Kehlkopf. Ein zweiter Ort des Entstehens ist das Perinaeum und die Haut der grossen Schaamlippen, von wo er auf die innern Theile der Vulva sich fortsetzt.

2) Er ist aber auch primär auf den Schleimhäuten beobachtet. Die häufigste Form ist der Lupus der Nasenschleimhaut (vordere Partie der innern Nasenscheidewand), gewöhnlich endend mit ulcerösen Destructionen des Septum. — Der Lupus conjunctivae (Roser) auch hier, wie in der Nasenschleimhaut, gern in Form warziger Granulationen erscheinend. — Der Lupus der Lippen, des Zahnfleisches, der des harten und weichen Gaumens treten in Form von Erosionen und Exulcerationen auf. Die an letzterm Orte vorkommenden spätern Vernarbungen können in den Difformitäten, die sie schaffen, leicht Verwechslungen mit syphilitischen Processen bringen.

An der Zunge und dem Kehlkopfe ist der lupöse Process wohl immer nur ein secundärer. — Lupus der Mastdarmschleimhaut (Huguier) und endlich der Vulva (Huguier) und Vagina (Boucard). Auch hier wie an der Schleimhaut der Nase zeichnet er sich durch die Tendenz zu Durchbohrungen oder auch zu submucösen fortschreitenden Geschwürsbildungen aus. Manche Formen treiben auch condylomatöse Wucherungen und geben so wieder zu der für den Lupus so häufigen Verwechslung mit syphilitischen Processen Veranlassung.

Plattenepithelialcancroid.

J. Clarke. Observ. of the dis of fem. 1825.
Simpson. Edinb. med. Journ. p. 104. 1841.
J. Vogel. Icon. histol. path. Leipz. 1843.
Ecker. Arch. für physiol. Heilkunde. III. p. 380. 1844.
Lebert. Phys. pathol. Par. 1845. — Abhandlg. aus dem Geb. der Chir. u.

Phys. Berlin. 1848. — Mém. de la soc. de Chir. de Par. — Malad. cancér. p. 96. 594.
Dittrich. Prag. Vierteljahrschrift. 1847. XV. p. 63.
Bennett. Cancer. a. canceroid. graths. Edinb. 1849.
Bruch. Diagnose der bösart. Geschw. Mainz. 1847.
Robin. Arch. gen. 1848. Jul. Oct.
Frerichs. Ueber d. destr. Epith.-Geschw. 1849.
Virchow. Würzb. Verhdlg. I. 107. 1850. — Gesammelte Abhandlungen. 1856. p. 1015. — Zeitsch. der Wien. Aerzte. 1854. — Archiv. III. 1849. — Gaz. méd. de Paris. 1855. 14.
Schuh. Prag. Vierteljahrschrift. VIII. 1. 1851. — Pseudoplasm. 1854. p. 131. 240.
Wagner u. Führer. Deutsche Klinik. 1851. Nr. 33.
C. Meyer. Verhandlg. der Ges. für Geburtskd. Berl. 1851.
Hannover. Das Epitheliom. 1852.
Förster. Illustr. med. Zeitschr. 1853. III. p. 57. — Würzb. Verhandlg. X. 162. — Handb. u. Atlas.
Köhler. Krebs- u. Schleimkrebskrkht. Stuttg. 1853.
R. Maier. Virch. Arch. 1858. Bd. XIV. p. 270.
E. Wagner. Der Gebärmutterkrebs. Leipzig. 1858. — Archiv der Heilkunde. 1861. p. 213.
Ziemssen. Virch. Arch. XVII. 1859. p. 333.
Billroth. Virch. Arch. XVIII. 1860. p. 82. — Chir. Pathol. u. Therap. 1869. 695.
Sokolowsky. Zeitschr. für rat. Med. 3. R. 23. Bd. p. 23. 1864.
Thiersch. Der Epithelialkrebs. Leips. 1865.
Köster. Virch. Arch. XL. 487. — Die Entwicklung der Carcinome u. Sarkome. 1. Abthlg. Krebs der Haut (Epithelialkrebs), alveolärer Gallertkrebs des Magens. Würzburg. 1869. — Med. Central-Blatt. 1869. p. 293.
Nobiling. Bayer. ärztl. Intell.-Blatt. 1869. Nr. 48. — Med. Cent.-Blatt. 1870. Nr. 12. p. 198.
Pagenstecher. Virch. Arch. XLV. p. 490. — Med. Cent.-Bltt. 1870. p. 10.
Siehe die Handb. von Rokitansky, Förster, Vidal-Bardeleben, Billroth, Rindfleisch, Klebs.

## Cylinderepithelialkrebs.

Bidder. Müller's Archiv. 1852. H. 2. p. 178.
Virchow. Gaz. méd. de Par. Avr. 1855. p. 211.
Förster. Archiv für phys. Heilkd. 1858. p. 306. — Würzb. med. Zeitsch. 1863. IV. 2. — Handbuch. I. 487. III. 174. 422. — Illustr. med. Zeitg. III. Atlas. Taf. XI.
Klebs. Handb. der path. Anat. 1869. p. 189. 245. 494.
Frerichs. Jen. Ann. I. 1.
Ehrmann. Des polyp. de lar. Th. Strassb. 1842.
Rokitansky. Zeitschr. der Ges. der Wien. Aerzte. 1851. Heft 3.
Vidal. Du cancer du rect. Par. 1842.

## Lupus.

Huguier. Mém. de l'Acad. royale de med. XIV. 1849.
Gust. Simon. Hautkrankheiten. Berlin. 1851.
Martin. Illustr. med. Zeitung. I. p. 207.
Wedl. Grundzüge der pathol. Histol. Wien. 1854. p. 453.
Pohl. Virch. Arch. 1854. VI.
Hebra. Atlas der Hautkrankheiten. — Wien. med. Zeitung. 1857. Nr. 34.
Billroth. Deutsche Klinik. 1856. 6.
Virchow. Archiv. XV. 1858. — Krankhafte Geschw. II. p. 482.

Auspitz. Wien. med. Jahrb. 1864. — Berl. klin. Wochen-Schrift. 1864. Nr. 50. — Woch.-Schr. der Ges. der Aerzte in Wien. 1864. Nr. 32.
Boucard. Gaz. hebdom. 1864. Nr. 61.
Ferner die Dissertationen von Berger (Greifswald), Ax u. Richter (Berlin), Mohs (Leipzig) und Drache (Marburg). — Und die Lehrbücher von Förster (Atlas. Taf. XXII.) und Rindfleisch (p. 291).

## 4. Carcinoma.

Neubildungen mit einem Gerüstwerk aus Bindegewebe und Gefässen und Zellen epithelialen Charakters in dessen Lücken, beide hervorgegangen aus frischer Bildung. Die Form des Carcinoms ist meist die einer deutlich umschriebenen Geschwulst, oft noch mit einer wenn auch zarten Zellgewebshülle versehen. Es kommen aber auch manche Formen fast ausschliesslich in flächenartiger Verbreitung, in diffuser Form, vor. Die Knoten und Knollen des Krebses sind meist weisslich, grauweiss, je nach dem Gefässreichthum und dem Pigmentgehalt, aber auch röthlich, bräunlich bis schwarz. Ihre Consistenz ist sehr verschieden und zeigt einerseits Beispiele von äusserster Derbheit und Dichtigkeit, andererseits solche von zerfliesslicher Weichheit; in dem einen Fall schneidet das Messer wie durch ein Stück vom derben Nackenband vom Thier, im andern Fall wie durch das ödematöse Gehirn eines Neugeborenen. Die Schnittfläche ist demnach sehr verschieden. In dem einen Fall finden wir nur eine feuchte, glatte, homogene oder saftige, granulirte, verfilzte Fläche, in dem andern eine fast breiähnliche Masse. Das gewöhnliche Bild ist, dass über eine, meist durchflochtenes feines Faserwerk zeigende Schnittfläche entweder eine mehr helle, farblose, schleimige oder noch häufiger eine weissgrauliche rahmige Flüssigkeit abfliesst. Das eine, das Faserwerk, ist das Stroma, das Gerüst des Krebses, das die Maschen bildet, das andere, der Saft, das Krebsserum, sind die aus den Lücken quillenden, mit Flüssigkeit gemischten Zellen.

Drei Factoren gehen also in die Zusammensetzung eines jeden Carcinoms ein, Bindegewebe, Gefässe, Zellen. Das Bindegewebe ist meist deutlich faserig, selten wellig, mehr straff und bildet ein Maschenwerk, dessen Balken bald derb und dick und breit, bald zart und dünn und schmal sind, dessen Lücken bald oval, bald rund, bald länglich, oft auch den Contouren eines Drüsenkörpers ähnlich sein und von der Grösse nur mikroskopischer Deutlichkeit bis zur Unterscheidung mit blossem Auge gedeihen können. Anderemal sind die Balken mehr homogen, ihre Contouren äusserst scharf. Das einemal hat man das Bild, als ob wirklich nur in Ausgrabungen eines Mutterbodens Nester von Zellen eingelegt wären, man hat eigentlich keine Balken mehr, die Lücken umfassen, sondern breite Gewebszwischenräume, hie und da durch kleine Hohlräume unterbrochen. Das anderemal gewinnt es das entschiedene Aussehen, dass Balkenzüge neugebildeten Gewebes sich durchschlingen und schmale Trennungslinien darstellen, die einen sonst grossen Hohlraum in viele Felder abtheilen.

Höchst selten besteht das Balkengewebe aus weichem Schleimgewebe, selten und nur an gewissen Fundstellen aus osteoidem oder knöchernem Gewebe. Wenn aber auch das ganze Gewächs die gleiche Structur in seinem Gerüste zeigt, so kann man doch bei den meisten an irgend einem Punkte der

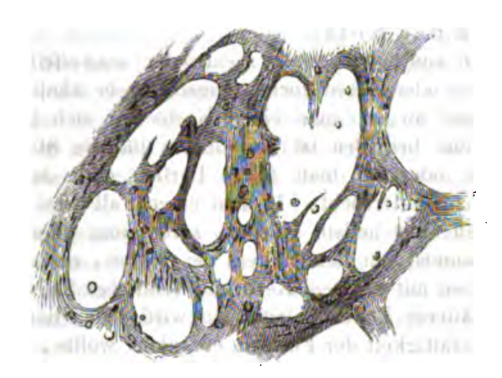


Abbildung 67.
Gerüst eines Faserkrebses der Mamma, nach Auspinselung erhalten. Vergr. 32.

Peripherie noch weitere Formen des Aufbaues wahrnehmen. Sehr häufig stösst man auf grosse Züge von Spindelzellen, die in ihrer Längsachse parallel sich nebeneinander legen und so zu Bündeln und Balken vereinigt Sprossen treiben, die bogig und durch Seitenausläufer sich untereinander verbinden und das Netzwerk hervorbringen, das in diesem Stadium der Bildung nur aus Spindelzellen besteht. Später geschieht dann durch Verschmelzung der Zellenkörper, durch Zerfaserung derselben und Spaltung die Umwandlung zu einem fibrillären Gewebe, als welches wir das Gerüst meist zu sehen bekommen. Sehr häufig sieht man aber Krebse, die durchaus davon aufgebaut sind. Von diesem Bindegewebsgerüste können gegen die Oberfläche zu papilläre Auswüchse ausgehen, die als freie zottenähnliche Gebilde persistiren und dem Krebse ein polypös gewuchertes Aussehen geben. Doch sind die Fälle selten und meist nur entweder Combinationen mit Cylinderkrebs oder in späteren Veränderungen begründet.

Die Gefässe verlaufen in den Balken des Gerüstes. Sie sind fast ausschliesslich capillarer Natur und unterscheiden sich von denen an normalen Stellen meist nicht. An der Peripherie gehen sie in Arterien und Venen über, die wohl auch Strecken weit in dem Tumor selbst verlaufen. Zum Theil sind es die Capillaren des alten Mutterbodens, an dessen Statt das Pseudoplasma getreten, zum Theil aber sind es auch neugebildete Gefässe, die zugleich mit dem Aussprossen von Spindelzellen aus einem Theil derselben ihre Entstehung nehmen und mit den blinden Enden gleicher Gebilde in andern Sprossen dann zusammentreten und verwachsen. Im

Anfang sind daher alle diese neugebildeten Gefässe solide Zellenzapfen, die sich erst nachträglich von den Muttergefässen her öffnen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass, je derber das Gerüst des Krebses ist, desto mehr der Gefässantheil zurücktritt und je zarter die Balken sind, desto entwickelter die Gefässe sich zeigen. Lymphgefässe sind auch beobachtet (Schröder van der Kolk).

Die Zellen sind, wie gesagt, entweder unzweifelhaft als Epithelzellen anzusprechen oder diesen doch wenigstens sehr ähnlich. Es kommt offenbar viel darauf an, ob man einen Krebs vor sich hat, der noch in raschem Wachsthum begriffen ist und dessen jüngste Stellen zur Untersuchung kommen oder ob man ältere Partien eines schon längst entwickelten Gewächses untersucht. In dem einen Fall wird man die junge Brut runder Zellen, mit hellem Körper, zartwandig oder ohne Membran zur Ansicht bekommen, in dem andern die platten, eckigen, länglichen, polygonalen Formen mit grossem Kern und deutlicher Zellwand. Was die Formen solcher älterer Zellen betrifft, so wird jede Phantasie erschöpft, welche die Mannigfaltigkeit der Formen erdenken wollte, wie gegenseitig sich pressende weiche Zellenkörper in dem engen Raum einer Alveole bei Nachschub von der Peripherie sich gestalten, je nachdem ihnen nach der einen oder der andern Richtung ein schwaches Ausweichen möglich ist. Ausser mehrfachen Ausläufern trifft man sehr häufig auf einseitig ausgezogene, die als „geschwänzte Körper" (Lebert) lange eine gewisse Bedeutung hatten, ja von denen man glauben wollte, sie könnten ein charakteristisches Merkmal für den Krebs abgeben. Jetzt wissen wir längst, dass es damit nichts ist und dass weder sie noch die Anwesenheit grosser Kerne und deutlicher Kernkörperchen uns einen auch nur leisen Anhaltspunkt für die anatomische Diagnose gewähren. Theilungserscheinungen, die man an Kernen sehr häufig, an Zellen schon seltener trifft, lassen annehmen, dass dieses einer der Wege der Vermehrung dieser Elemente ist. Oft stösst man auch beim Untersuchen des Krebssaftes auf die Anwesenheit dieser Kerne in einer vergrösserten Zelle, seltener auf das Bild von Zellen in Zellen. Endogene Bildung ist daher wohl ein weiterer Weg neuer Production. Die Zellen sind meist moleculär getrübt. An den oberflächlichen Partien aufgebrochener Krebse oder den centralen in Erweichung begriffener findet man nicht selten Metamorphosen verschiedener Art an diesen Gebilden. Atrophien, Schrumpfungen, Verfettungen, Detritusbildungen kann man oft beobachten. Im ausgedehntesten Maasse und so frühe, dass man es zur Geschichte mancher Formen rechnen muss, sind schleimige und colloide Metamorphosen. Endlich trifft man Zellen, die schwach oder sehr intensiv die Träger von rothen oder schwarzen Farbstoffen sind, von denen die ersteren mehr vorübergehende und zufällige Veränderungen bezeichnen, die Anwesenheit der letzteren aber ein constantes Verhältniss und für die Entwicklungsgeschichte einer Species wichtiges Vorkommen darstellt.

Schon aus den obigen Andeutungen geht hervor, dass das Carcinom durchaus nicht, so wenig wie die andern Geschwülste, immer in gleicher

Weise des Auftretens uns begegnet, sondern dass man mancherlei Varietäten desselben kennt. Sie lassen sich sehr ungezwungen aus der verschiedenen Art der Entwicklung ihrer einzelnen Bestandtheile herleiten und erklären. — Ist das bindegewebige Gerüste sehr entwickelt, das Balkengewebe sehr breit, dick, die Lücken sehr klein, der Zellen nur wenig, so werden wir einen Krebs von derbem, fibrösem Bau und wenig Saftreichthum vor uns haben, den Faserkrebs, Scirrhus, Carcinoma fibrosum.

Ist dagegen das Gerüste sehr zart und fein und spärlich, die Maschenräume gross, der Zellenreichthum bedeutend, so ist das ein Krebs von grosser Weichheit und reichlichem, rahmigen Saft, der Zellenkrebs, Markschwamm, Encephaloidkrebs, Medullarkrebs, Carcinoma cellulare.

Enthält der Krebs grossen Reichthum an Gefässen, so dass diese das Balkenwerk verdrängen und statt dessen fast nur ein Netz erweiterter, sackig ausgebauchter Capillaren die Masse durchzieht, so hat sich die Varietät des Gefässkrebses entwickelt, Blutschwamm, Carcinoma telangiectodes.

Sind die Zellen des Krebses mit körnigem schwarzem Pigment erfüllt und dadurch diese Elemente zu wahren Pigmentzellen umgewandelt, ähnlich wie die Zellen der Uvea physiologisch oder die mancher Sarkomarten pathologisch, so stellt diese Form den Pigmentkrebs dar, Carcinoma melanodes.

Wurden durch die Schleimmetamorphose die Zellen eines Krebses alle in der Art verändert, dass sie entweder nur die glashellen Kugeln darstellen oder ganz zu Grunde gingen und an ihrer Stelle in den Alveolen gallertige Massen angehäuft liegen, welche die Maschen des Gerüstes zu grossen Hohlräumen mit gedehnten Wandungen verändern, so ist das der Gallertkrebs, Alveolarkrebs, Carcinoma alveolare.

Dass manche dieser Formen scharf ausgeprägt vorkommen, andere, nur unvollkommen, Uebergänge von einer Form zur andern darstellen, Mittelbildungen, ist aus der Natur der Sache selbst erklärlich und von vornherein zu erwarten.

Entwicklung.

Nach dem früher Erörterten müssen wir zwei Arten derselben annehmen. Die erste wäre die Entstehung eines Carcinoms aus einem Cancroid oder einem Adenom in der Art, dass nach kürzerer oder längerer Zeit der Wucherung von Epithelzellen und der Infection der Nachbarschaft mit Einlagerung neuer Epithelzellen in das Stroma des Mutterbodens nun neben der Entwicklung von Epithelzellen auch die Bildung eines neuen Gerüstes erfolgt. Wir haben dann bei der Wucherung der zelligen Elemente des Bindegewebes das Besondere, dass, während ein Theil der neuen jungen Brut den Weg zur Bildung von Spindelzellen und so zu faserigem, zu relativ bleibendem Gewebe einschlägt, aus einem anderen (unter dem Einfluss der Infection) ein transitorisches Gewebe, die Flächenzellen, hervor-

gehen. Diese werden dann von den die Massen durchsetzenden Spindelzellensträngen eingeschlossen und kommen bei deren Vereinigung zu einem Netzwerk in die Maschen desselben zu liegen.

Diese Bildung eines secundären Stroma lässt sich an exstirpirten Cancroiden oft nur erschliessen aus den zahlreichen Spindelzellen, die man bei der Untersuchung in der Peripherie der Geschwulst trifft. Anderemal sieht man ihr Zusammenstehen zu parallelen Reihen, so dass immer das eine schmälere Ende sich an den Körper der nächst obern Zelle anlegt, wodurch Stränge von Zellen, Faserzügen ähnlich, entstehen, die zwischen jungen runden Zellen sich hinziehen. Dass in den spätern Zeiten der Entwicklung des Krebses neben der alveolaren Einlagerung auch Neubildung von Alveolen auf diesem Wege entstehen, geben die meisten Forscher zu, man betrachtet das aber in neuester Zeit als eine nur irrelevante Zuthat, die an der Auffassung der Neubildung nichts ändern könne. Mir scheint das sehr wichtig, es ist das eine Erscheinung, welche doch sehr viele Cancroide niemals zeigen, es ist das eine neue productive Leistung, die Erzeugung eines bisher in der Entwicklungsgeschichte der cancroiden Neubildung nicht vertretenen, dem bisherigen alleinigen Factor, den Epithelialzellen, fremdes Gewebe. Gerade von der Seite, welche die Gegensätzlichkeit der bindegewebigen und epithelialen Gewebe als absolut hinstellt, hätte man wohl erwarten sollen, dass dem Erscheinen des einen neben dem andern in einer Neubildung eine grössere Bedeutung beigemessen würde. Bei dem Cancroid kann es allerdings vorkommen und fehlen, bei dem eigentlichen Carcinom fehlt es aber nie, es gehört zur Entwicklungsgeschichte desselben und gerade desshalb sind wir berechtigt, das Vorkommen desselben in Cancroiden nicht als etwas Unwichtiges zu nehmen, sondern ihm die Bedeutung zu vindiciren, dass dadurch eine andere Gattung des Krebses sich gebildet hat. Es ist das auch gleichsam die höchste differente Entwicklungsform der Pseudoplasmen überhaupt, die nur noch in gewissen Formen von Kystomen in der organähnlichen Entwicklung ihres Besonderdaseins ihr Seitenstück findet.

Die zweite Art der Entwicklung und zugleich die gewöhnlichste ist die, dass gleich von vornherein, zugleich mit der ersten Entstehung der Neubildung, sich neben den jungen Zellen, die später zu den Zellen des Krebssaftes werden, auch Spindelzellen entwickeln und zu einem Gerüst zusammentreten. Die Besonderheit in der Art der Entstehung des Carcinoms, wodurch es sich von dem Cancroid auszeichnet, erleichtert nicht selten das Studium dieser Verhältnisse. Ich habe schon erwähnt, dass bei dem Cancroid die Entwicklung und das Wachsthum in schrittweiser continuirlicher Infection der Nachbarschaft vor sich geht, bei dem Carcinom aber gleich von vornherein die Intensität der Infectionskraft durch die discontinuirliche Infection sich kundgibt. Gerade bei dieser Neubildung zeigt sich so recht der Satz, dass jeder primäre Knoten ein Ansteckungsheerd ist, von dem zunächst die Nachbarschaft, später aber auch der ganze Organismus ergriffen werden kann. Die Art der ersten Bildung ist meist so, dass auf einen ersten, gleichsam Mutterknoten, in der nächsten und

dann entferntern Nachbarschaft die Eruption einer Reihe nun jüngerer und kleinerer erfolgt, die allerdings schliesslich mit dem erstern, durch fortwährende Substituirung ihres Gewebes an Stelle des normalen, zusammenkommen und sich vereinigen können. Es ist schon bei dem Cancroid schwer für den Chirurg, die Stelle zu erkennen, bis wohin die Infection noch nicht vorgeschritten ist, es ist aber auch beim Carcinom der Operateur nie sicher, ob nicht in dem scheinbar noch gesunden Gewebe schon solche Knötchen sitzen, die dann bald zur Erscheinung einer „Recidive“ Veranlassung geben. Daher die Meinung so vieler Aerzte, wo es, wie bei der weiblichen Brust, angeht, lieber gleich in weitem Umfang die primäre Affection mit dem Messer zu umkreisen oder gar die ganze Mamma zu exstirpiren.

In diesen kleinen Knötchen nun ist es oft möglich, folgende Bilder zu finden, die für die Entwicklungsgeschichte des Krebses zu verwerthen sind. Man sieht Vergrösserungen von Bindegewebszellen, Kerntheilungen in denselben, es entstehen lichte Höfe um die Zellen, die Lücken des Gewebes, in dem sie liegen, erweitern sich. So wird jede solche ergriffene Stelle zu einer Art Brutraum umgewandelt, in dem wir eine bald mehr rundliche, bald schlauchförmige Figur (das frühere Bindegewebskörperchen) sehen, gefüllt mit Kernen. An andern Stellen kann man nur grössere oder kleinere Hohlräume bemerken, in denen zarte junge Protoplasmaklümpchen liegen mit deutlichen Kerngebilden. So lagern sie anfangs in Lücken des Gewebes. Die Zwischenräume, die sie noch trennenden Gewebsreste eines solchen kleinen mikroskopischen Abschnittes, gehen aber später auch auf in der Brutraumbildung, indem nach und nach immer mehr Bindegewebskörperchen in diesen Zustand der Reizung, der formativen Thätigkeit, hereingezogen werden. So bildet im Anfang allerdings jeder Brutraum eine Alveole für sich, später verschwindet das aber. Die alten Mutterzellen, die meist membranlos waren, sind in der Bildung der jungen Zellen aufgegangen, indem das vergrösserte Protoplasma sich um die einzelnen Kerne vertheilt hat, die Zwischenwände des alten Gewebes gehen unter und nun entstehen durch Confluenz grössere Massen junger Zellen, die durch fortgesetzte Theilungen sich vermehren, aber auch immer mehr von dem ursprünglichen Typus verlieren. An wieder andern Stellen finden wir in einem Stroma von Rundzellen spindelförmige Zellen in Längsfaserzügen aneinander gereiht, wir finden junge Capillaren zu beiden Seiten eingeschlossen von diesen Spindelzellenreihen, wir finden endlich bogige Umbiegungen solcher Spindelzellenstränge und Verwachsungen ihrer Seitensprossen untereinander, wodurch die Maschenbilder entstehen. In diesen Maschen liegen die jungen runden Zellen, die allmälig zu den polyedrischen Gestaltungen sich umwandeln und epithelialen Charakter annehmen. Sehr häufig sieht man, wie von dem innern Rande eines solchen zur Maschenwand gewordenen Spindelzellenbalkens Spindelzellen in die Höhle hereinragen mit ihrem einen freien Ende, während das verschmälerte andere Ende im Balken festsitzt. So ist im Anfange die Scheidung zwischen Umschliessendem und Umschlossenen noch gar nicht scharf gezogen, wird

es vielleicht auch nie vollständig und es ist höchst wahrscheinlich, dass wenigstens im Anfang eine Vermehrung der in den Maschen liegenden Zellen durch von der Wand sich ablösende Zellen geschieht, so weit es nicht noch Theilungen der Zellen besorgen. Später scheint aber sowohl das eine wie andere wenigstens sehr beschränkt zu werden und an die Stelle dieses inneren Wachsthums tritt dann vorherrschend das peripherische, das heisst neue Infection der Nachbarschaft. Dabei erweist sich nun das Carcinom nicht nur als würdiger Verwandter des Cancroids, sondern übertrifft dasselbe noch in der schrankenlosen Verbreitung von Gewebe zu Gewebe, ja unaufhaltsam von Organ zu Organ. Nur Knorpelgewebe und Gefässe leisten der vernichtenden Kraft noch nennenswerthen Widerstand. Erstere kann man oft auf wuchernden Markschwämmen, die in der Nähe der Gelenke aus der Tiefe der Knochen hervorbrechen, wie ein abgehobener Deckel auf der Geschwulst sitzen sehen, ohne dass diese das Knorpelgewebe attaquirt hätte. Letztere liegen nicht selten als comprimirte Röhren mitten im Gewebe der Neubildung.



Abbildung 68.

Aufbau eines Krebsgerüstes aus Spindelzellen. Aus einem Krebse der Mamma entnommen. Vergr. 320.

Nach meinen Erfahrungen entsteht der Krebs ausschliesslich im Bindegewebe oder höchstens in den verwandten Geweben. Es nehmen an den Wucherungen des Bindegewebes zu seiner Erzeugung oft noch Theil die Zellen der erweichten Knochensubstanz, die Zellen des Markes, die Kerne der Gefässwände, die Kerne des Sarkolemms und Neurilemms, die Kerne der Leberzellenschläuche.

Der Verlauf

des Krebses ist meist ein chronischer. Man kennt zwar auch acute Fälle. doch gehören sie zur Ausnahme. Solch ein acuter Verlauf kann eigentlich. sofern er als Theilerscheinung des Gesammtverlaufes auftritt, in vielen Fällen beobachtet werden. Denn meist bricht die Katastrophe des tödtlichen Ausgangs rasch herein, wenn erst einmal ein primärer Krebs zur Metastasenbildung vorgeschritten ist oder nach der Exstirpation eines solchen primären Tumors rasch die Erscheinungen schon ausgebildeter Generalisation eintreten. Das ist aber eigentlich nicht gemeint, wenn man von acuter Krebsbildung spricht, sondern man versteht darunter den acuten Verlauf eines primären Krebses, der klinisch und anatomisch wie die acute

Miliartuberculose so als acute Karkinose sich auszeichnet. Klinisch sollen die Erscheinungen nach den bisherigen Beobachtungen (Köhler, Rokitansky, Demme, Bamberger, Erichsen, E. Wagner) die ähnlichen wie bei Pyaemie, Typhus, acute Miliartuberculose (Fieber, rascher Collaps, rasche Abmagerung, Störungen in der Respiration, auch in der nervösen Sphäre), also wie bei acuten Infectionskrankheiten sein. Anatomisch sollen, wenn der Krebs in Knotenform auftritt, die Zellen einen sehr unentwickelten Charakter und geringe Grösse haben.

Es tritt der Krebs in solchen Fällen aber auch in infiltrirter Form hervor und so habe ich einen Fall gesehen, in welchem durch krebsige Infiltration der Lunge nach kurzem Bestand eines Brustkrebses bei einer Frau in wenigen Wochen dem Leiden ein Ende gemacht wurde. Dabei waren beide Lungen von gallertigen Massen infiltrirt, ähnlich wie bei manchen beginnenden Pneumonien. Beide Organe waren sehr voluminös und wenig mehr lufthältig. Neben der Infiltration waren nur spärliche erbsen- bis bohnengrosse weiche Knötchen da und dort zu sehen. Das Lungengewebe zeigte in seine Interstitien eingelagert massenhaft junge runde Zellen, das interstitielle Gewebe war vermehrt, vergrössert und mit einer eigenthümlich serös gallertigen Flüssigkeit durchtränkt. Die Knötchen hatten in weichem, schleimigem, Areolen bildendem Gewebe dieselben jungen Zellen eingebettet.

Der primäre Krebs kommt meist nur in einfacher Zahl vor, doch gibt es auch Fälle, bei denen mehrere Krebse an verschiedenen Körperstellen zumal erscheinen (multiples Auftreten), wobei meist die betroffenen Orte zu einer Gewebs- oder Systemreihe gehören. Ist das Erscheinen vieler Krebse nicht gleichzeitig, so unterscheidet man neben einem primären (ältesten oder grössten) secundäre Formen. Die secundären Formen sind oft nur fortgeleitete, indem der Krebs von dem ersten Orte des Erscheinens auf andere Theile desselben Organs oder allmälig auf andere damit im continuirlichen Zusammenhange stehende oder endlich benachbarte Organe übergreift (Lungenkrebs auf Pleura, Magenkrebs auf Peritoneum, Darmkrebs auf Leber [fortgesetzter Krebs]). Er erscheint schliesslich aber auch in andern entferntern Organen, bei denen entweder oft noch ein Zusammenhang durch Gefässe (Lymphgefässe, Venen) mit dem Ort des ersten Erscheinens nachzuweisen ist, zum Beispiel dass Krebse der Lymphdrüsen, Venenkrebse den Uebergang vermittelten oder bei denen dieser Weg zwar auch wahrscheinlich, aber nicht nachzuweisen ist (metastatischer Krebs).

Der anatomische Causalnexus zwischen dem ersten und entferntern ergriffenen Orte, während die Bahnen dazwischen frei sind, ist manchmal durch voraufgegangenen Transport vermittelt, der sich als Embolie demonstriren lässt, anderemal aber ist das nicht möglich und wir müssen eine active oder passive Wanderung von Elementen (oder Flüssigkeiten?) annehmen, deren Detail im Vorgang uns aber noch verborgen ist. Jedenfalls geben gerade die Krebse wieder ein ausgezeichnetes Beispiel für den stufenweisen Gang der Dyscrasienbildung, wo von einem primär örtlichen

Heerd aus die Infection des Organismus als secundäres Ereigniss folgt, dem als tertiäres Moment die wieder örtlichen Affectionen nachkommen. Den Nachweis eines solchen Zusammenhangs geben die secundären Krebse oft durch die ausgezeichnete Aehnlichkeit, die sie mit den primären Formen haben. Diese erstreckt sich häufig nicht nur auf gleichen Bau innerhalb einer bestimmten Art, sondern auch noch auf weitere Eigenthümlichkeiten, wie Gefässgehalt oder Pigmentirung. Ja sie nehmen oft die Eigenthümlichkeiten, die dem primären Krebs vom Mutterboden anhafteten, mit herüber. Die Vermittlung zwischen dem primären Heerd und der Generalisation geschieht in vorzüglicher Weise durch die Lymphbahnen und die Schwellungen benachbarter Lymphdrüsen sind daher ein längst bekanntes und gefürchtetes pathognomonisches Zeichen für Krebs gewesen, den man früher als das Prototyp der Bösartigkeit der Geschwülste erfasste.

Die Krebse scheinen nach den bisherigen Erfahrungen nur wenige Organe zu verschonen. So erfreuen sich die Arterienhäute offenbar einer grossen Immunität, obwohl auch Beobachtungen darüber vorliegen (Velpeau) und ganz besonders gilt dies vom Knorpel. Der primäre Krebs wie der secundäre haben aber besondere Prädilectionsstellen und wie das schon im allgemeinen Abschnitte über die Geschwülste bemerkt wurde, ist hierin nicht nur keine Coincidenz, sondern der eine Krebs respectirt die Domäne des andern. Die secundären sind an die nehmlichen Organe meist angewiesen, die auch für die Metastasen anderer Geschwülste dasselbe traurige Vorrecht haben, es sind: Lymphdrüsen, Leber, Lungen, die Haut und die Nieren, das heisst eben die Organe, die auch physiologisch für Ausscheidungen bestimmt sind. Ausserdem sind noch Muskeln und Knochen als häufigere zu bezeichnen. Der primäre Krebs aber ist in Lunge und Leber selten, dagegen kommt er in Organen sehr häufig vor, die ebenso selten zu secundären Ablagerungen dienen. Mamma, Magen, Uterus haben eine alte Berühmtheit für primäre Krebsbildung und wie selten kommen hier secundäre vor. Dagegen stellt die Haut offenbar ein neutrales Gebiet dar.

Veränderungen.

Der Krebs erfährt bei längerem Bestehen mancherlei Umwandlungen seiner constituirenden Factoren, die zu oft beträchtlichen Form- und Gestaltsveränderungen führen, auch zu Modificationen seines ganzen Verlaufes. Es kommt dabei viel auf den Standort an, in dem er auftritt. Es sind das Metamorphosen, die bald die Zellen, bald das Stroma der Neubildung besonders treffen oder auch sämmtliche Theile befallen. Wir sehen sie in ihren Hauptresultaten bald zu Erweichung, bald zu Verhärtung des Krebses gedeihen.

Die Erweichung des Krebses ist bald eine peripherische, bald eine centrale. Peripherisch wird sie eingeleitet durch Druck (Spannung der Haut) auf die Theile, durch Gefässverschluss und Verödung, durch äussere Einflüsse (Kleidung, Luft, Stoss); anderemal sind Ursachen nicht zu finden. Es wird der Vorgang eingeleitet und besorgt durch mancherlei

elementare Veränderungen, wie einfache Atrophie, moleculärer Zerfall, fettige Metamorphose, colloide Umwandlung, entzündliche Vorgänge, Eiterbildung oder endlich Haemorrhagien. Entsteht der Zerfall und die Erweichung in der Tiefe der Geschwulst, so kann es zu Höhlenbildung kommen, wobei aber der Hohlraum von keinen besondern Wänden umschlossen ist, sondern nur an denselben die verschieden stufigen Uebergänge von noch unverändertem zu erweichtem Krebsgewebe zeigt und als Inhalt nur die Erweichungsmassen höchstens noch mit Blut aufweist. Man hat diese Formen uneigentlich Cystenkrebse benannt. Der Cystenkrebs ist ein Multiplum und stellt entweder vor eine Combination von Krebs- und Kystombildung oder einen Krebs in drüsigen Organen, wobei durch seine Entwicklung Druck und Abschnürung auf Drüsencanäle mit folgender ectatischer Erweiterung nebengelegener Abschnitte erfolgt, Cysto carcinoma, oder die nachträgliche Entwicklung eines Krebses in einer Cyste, Cystis carcinomatosa.

Von letzterer Form habe ich ein ausgezeichnetes Beispiel an einer Cystenbildung der Schilddrüse gesehen. Die eine Hälfte dieses Organs war krebsig degenerirt, die andere zeigte die strumöse Veränderung mit Cystenbildung. In die grösste dieser Cysten wucherte von der Innenwand derselben ein Markschwamm.

Schleimmetamorphose des Krebsgerüstes kann vorkommen, ist aber ungleich seltener als beim Cancroid. Dagegen ist hier sehr häufig die der Zellen. Es stellt das die besonders interessante Form von Veränderung durch den ganzen Krebs dar, die schliesslich zu der markirten Form des Alveolarkrebses führen kann. Die von Förster als Schleimgerüstkrebs bezeichnete Art ist, wenn man will, eine Abart des Gallertkrebses und steht andererseits den myxomatösen Bildungen sehr nahe. Die Veränderungen, welche die Zellen dabei erfahren, sind die schon (p. 162 u. f.) erwähnten, ich kann daher hier in Kürze darüber hinweggehen. Meist in der Mitte oder am Rande der Zelle bildet sich ein heller Punkt oder Fleck aus. Dieser wird grösser, der granulirte Inhalt der Zelle wird zur Seite gedrängt, der Kern verkleinert sich, verschwindet und endlich, wenn eine Membran da war, löst diese sich mit der immer mehr zunehmenden Grösse des Zellenkörpers oder die Zelle geht überhaupt in der Masse ganz auf. Der schleimige Inhalt tritt aus, mischt sich mit andern ähnlichen Massen und füllt so die Alveole an. An solchen Stellen findet man die Schnittfläche des Krebses blass, weich, wässerig, schleimig. Es treten solche Partien zunächst nur als erbsengrosse grünlich oder gelbweissliche Flecken auf, die später durch Confluenz grösser werden. Es entstehen nämlich durch die Vergrösserung der Zellen, durch die Anhäufung der Schleimmassen, Erweiterungen der Alveolen, Verdünnung der Wände und schliesslich Atrophie und Schwund derselben. So können sich auch grössere Höhlungen im Krebse bilden, zu Formen der Cysten Veranlassung geben.

Haemorrhagien kommen besonders gern in weichen Krebsen vor oder in sehr gefässhaltigen und werden daher häufiger bei Krebs des

Knochens, der Lymphdrüsen, der Nieren als an andern Organen getroffen. Kleine Blutungen hinterlassen oft nur diffuse Pigmentirungen, grössere können zu Cystenbildung oder zu bedeutenden Zertrümmerungen des Gewebes mit nachfolgendem Zerfall, Jauchebildung u. s. w. führen.

Die peripherische Erweichung ist meistens entweder durch einfache Atrophie, moleculären Zerfall oder Fettmetamorphose eingeleitet und kommt vorzugsweise bei offenen Krebsen nach Durchbruch durch die äussere Haut zur Ansicht. Es tritt neben der Fettmetamorphose der oberflächlichen Zellen eine Art Tuberculisirung derselben ein und die so betroffenen Stellen erhalten dadurch ein grauliches oder graugelbliches Ansehen und da dieses nicht nur punkt- und fleckweise vorkömmt, sondern manchmal in zusammenhängenden netzförmigen Figuren (vielleicht abhängig von der Art der Verödung der Gefässe), so glaubte J. Müller, entsprechend der Exactität seiner trefflichen Beobachtungen, diese besonders benennen zu müssen als reticulirte Form des Krebses. Ueberall nun, wo der Krebs durchbricht, nach aussen oder in Höhlen, tritt bald ein Zerfall der blossliegenden Theile ein, die oberflächlichen Theile werden nekrotisch, stossen sich ab, der Krebssaft fliesst aus, mischt sich mit sich zersetzenden Stoffen und erzeugt jene übelriechenden Jauchemassen, die den armen Unglücklichen wie ihrer Umgebung eine fürchterliche Steigerung ihrer Leiden und Opfer schaffen. Oft stossen sich auch grössere gangränöse Partien auf einmal ab. Durch diese fortgesetzten Säfteverluste, bei denen auch noch Blutungen unterlaufen, wird das Leben der Kranken aufgerieben, er stirbt schliesslich an Erschöpfung, wenn nicht vorher eine putride Infection das Leben vernichtet. Selten ist, dass bei der Verschwärung an einzelnen Stellen Stillstand eintritt und durch Abstossung der Infiltrationsmassen granulirendes Gewebe mit Bindegewebsentwicklung sich bildet. Wir kommen dadurch auf die andere Seite der Veränderungen zu reden.

Die Erhärtungen des Krebses können schon durch reichlichere Bindegewebsentwicklung des Stroma eintreten, sie können durch osteoide und knöcherne Umwandlung desselben bedingt sein. Vorzugsweise versteht man aber darunter eine Form der Rückbildung, die, vollständig durchgeführt, einen Abschluss der Vorgänge, eine Selbstheilung dieser Neubildung involvirte. Diese Veränderung findet sich natürlich am häufigsten an den Krebsen, die durch ihren Bau schon dazu sich mehr vereigenschaften, an den fibrösen Formen, an den harten Krebsen. Gewöhnlich geht ein irgendwie eingeleiteter Zerfall der Zellen vorauf, die Maschen fallen gleichsam zusammen, neues Bindegewebe bildet sich und es entsteht nun an der Oberfläche oder in der Tiefe, an mehreren Orten oder von einem Punkte aus eine Art Narbenbildung. An Stelle des Krebsgewebes ist fibröses Gewebe getreten. Oft wird das an einem Knoten erst bemerkt, wenn man ihn durchschneidet, anderemal bei mehr flachen Krebsen fühlt man dicke, derbe, fibröse Stränge die Krebsmasse durchziehen. Wieder anderemal, wenn die fibröse Umwandlung aus der Tiefe gegen die Oberfläche reicht und narbige Retraction eingetreten ist, wird die Oberfläche des Krebsknotens an der Stelle, abgesehen vom Einsinken durch Zerfall

der Theile, nach der Mitte zusammengezogen (Nabel, Dellenbildung). Geschieht das an Krebsen, die eine Haut (Darm) durchsetzt haben und so doppelte Oberfläche bieten, so kann innen und aussen eine solche Delle (Doppelbecher) sich bilden. Durchschnitte an solchen Stellen zeigen immer das derbe, dem Schnitte Widerstand leistende, fibröse Gewebe und in der nächsten Umgebung die Zellen in Fettmetamorphose und Zerfall. Da aber meist an andern Orten der Geschwulst ein ungestörtes wucherndes Wachsthum fortdauert, so hat diese Erhärtung so wenig wie der geschwürige Zerfall und die Erweichung auf den verderblichen Gang im Grossen und Ganzen bestimmenden Einfluss.

Arten des Krebses.

1) Faserkrebs (J. Vogel), Scirrhus. Carcinoma simplex (J. Müller), harter Krebs.

Sie zeichnen sich durch grosse Festigkeit und sparsamen Saft aus. Das Gerüst ist schon auf Durchschnitten oft mit blossem Auge deutlich und kann so mächtig sein, dass man vor einer mikroskopischen Untersuchung glauben kann, ein Fibrom vor sich zu haben. Die Zellen können dessen-

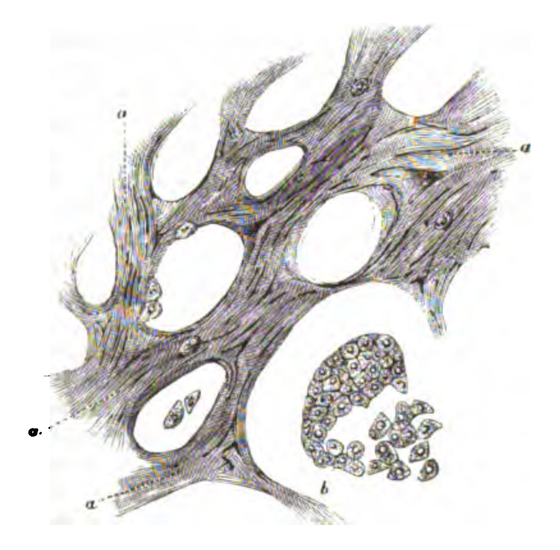



Abbildung 69.

Gerüst eines Faserkrebses der Mamma. *a*) Das deutlich faserige Gerüste mit den durch Auspinselung leeren Alveolen. — *b*) Rest eines Alveoleninhaltes zum Theil in der Form des Ausgusses eines Hohlraumes. Vergr. 220.

ungeachtet doch reichlich vorhanden sein, anderemal allerdings sind sie nicht nur spärlich, sondern auch klein. Es kann so der Bau des Ganzen vollkommen das Ansehen haben, als ob nur in die Maschen des Mutter-

bodens Einlagerungen von gewucherten Zellen erfolgt wären und wenn überdiess die Formen dieser Einlagerung neben rundlichen auch längliche, polygonale Figuren zeigen, so gewinnen solche Krebse sehr viel Aehnlichkeit mit gewissen Plattenepithelialkrebsen, die auch glatte, faserreiche Schnittfläche und grösseren Saftreichthum wie gewöhnlich haben. In andern Fällen zeigen die Zellen auch wenig epithelialen Charakter, sie sind rundlich oder mehr ausgezogen, stehen nicht in geordneten Haufen, sondern diffus zerstreut. Ueberhaupt hat der feste Krebs, wenn er auch deutliche epitheliale Gebilde in seinen Mäschchen trägt, selten eine regelmässige Anordnung derselben. Der Durchschnitt ist glatt, bald mehr homogen (speckig), meist aber ausgesprochen faserig, die Farbe grauröthlich und bei Druck oder auf einfaches Abstreichen mit dem Messer gewinnt man immer den Krebssaft. Bei dem starken Gehalt an mehr bleibendem Gewebe (Bindegewebe) ist es erklärlich, dass geringe Neigung zu bedeutendem Wachsthum vorhanden ist, es erreicht daher diese Krebsform meist auch keine beträchtliche Grösse. Bei seiner Entwicklung findet auch die Neubildung von Bindegewebe am wenigsten in der Art statt, dass ein selbständiges Fortwachsen an allen Punkten, die auch mit dem Mutterboden nicht mehr in unmittelbarer Berührung stehen, vorkäme, sondern die Wucherung des Bindegewebes beschränkt sich vorzugsweise auf die Basis und greift diffus in die Umgebung. Daher zeigt sich diese Art von Krebs am wenigsten isolirt, hat selten eine Hülle, lässt am wenigsten leicht sich ausschälen, ist dagegen mit tiefen Wurzeln fest mit seiner Umgebung verwachsen. Er kommt in Knotenform, wie namentlich an seinem so häufigen Fundort der Mamma, vor, aber auch in mehr diffuser Form, wie am Pylorus. Auch er bricht schliesslich, zum Beispiel an der Brust, trotz langsamen Wachsthums (Cancer occultus) durch die Haut (Cancer apertus), aber auch dann behält er noch einiges Charakteristische bei. Obwohl von der Schranke befreit, wuchert er nun nicht rasch über die Oeffnung heraus, sondern behält seine breitbasige Gestalt, während er an der Oeffnungsstelle in Zerfall und Ulceration übergeht. Diese Zerstörung greift in der Mitte rasch am tiefsten und so entstehen eigenthümliche kraterförmige Geschwüre, wie man sie so häufig an den Brustkrebsen wahrnehmen kann. In seinen primären Formen zeigt er, wie schon aus dem oben Erwähnten hervorgeht, sehr häufig mehr den Charakter einer chronisch interstitiellen Entzündung der Organe und gibt dadurch wieder ein Beispiel der so nahen Berührung beider Processe. Worin es liegt, dass in dem einen Fall das neugebildete Gewebe den Gang der Granulation und des Ersatzes oder höchstens der Hypertrophie, im andern den Weg zu selbständigem, unabhängigem Wachsthum mit heterologen Elementen nimmt, ist uns vorerst verborgen. Genug, im Anfang zeigt sich diese Krebsform häufig als diffuse Entartung mit Ausläufern in langsamem Wachsthum. Erst später treten dann auch in der Nachbarschaft Infectionsknoten auf und auch die secundären Krebse an entfernten Stellen nehmen dann häufiger die Knotenform an. Sein Vorkommen ist besonders die Mamma, der Magen, Darm, die Leber, die serösen Häute, Knochen.

2) **Zellenkrebs (J. Vogel), Markschwamm, Carcinoma medullare (J. Müller), weicher Krebs.**

Ein weicher, saftiger Krebs, meist von weisslicher, oft auch röthlicher Farbe, mit dem Hirnmark der Kinder vergleichbar; beim Einschneiden quillt rahmiger, breiiger Saft hervor, oft so stark, dass es eigentlich ein Zerfliessen unter dem Messer ist und in der Masse nur spärlich ein schwaches faseriges Gerüst den Zusammenhalt besorgt. Das sind Geschwülste, bei denen die Zellen im Aufbau überwiegen, und dieses Element, das zu schrankenloser Wucherung befähigt, bewirkt auch die Weichheit

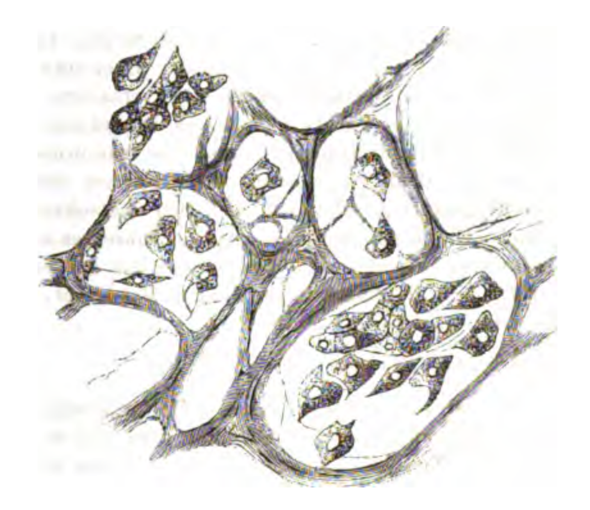


Abbildung 70.
Zartes Gerüst aus einem Markschwamm der Leber. Vergr. 320.

der Geschwulst, schafft die bedeutende Grösse dieser Tumoren und vermittelt durch den Saftreichthum die Gefährlichkeit derselben in der Leichtigkeit der Infection. Diese Krebse sind so recht das Prototyp der wuchernden Geschwülste, denen höchstens noch gewisse weiche Sarkomformen nahe kommen. Das Gerüst ist immer vorhanden, aber oft so zart, dass es zu fehlen scheint. Bei ihm findet ebenfalls eine immer neue Erzeugung, auch unabhängig vom Mutterboden, aus sich selbst heraus statt, daher auch neben raschem Wachsthum die oft so scharf circumscripten Formen. Wenn man die einzelnen Balken des Stroma untersucht, glaubt man oft ausser Capillaren nichts vor sich zu haben und das sind auch die Formen, welche zu den telangiectatischen Krebsen die Uebergangsformen darstellen. An der Peripherie der Knoten kann man die Entwicklung des Krebsgerüstes und die Bildung der Spindelzellen oft auf das Schönste verfolgen. Seltener kommt diese Form als Infiltration vor, wie zum Beispiel in der Markhöhle der Knochen, allein auch hier lässt sich ein Stroma nachweisen. Die

Zellen, die auf Durchschnitten den rahmigen Saft liefern, haben verschiedene Formen. Bei sehr rasch wachsenden Krebsen finden sich kleine runde Zellen und bei der Zartheit des Materials auch freie Kerne. In andern Exemplaren aber sind die Zellen gross, oft wahrhafte Ungethüme, mit den abenteuerlichsten Formen, häufig den platten Zellen der Mundhöhle ähnlich, mit grossen Kernen. Auch Mutter- und Tochterzellen, Riesenzellen mit zwanzig und noch mehr Kernen sind zu sehen. Die Zellenkrebse zerfallen sehr leicht, da die Zellen in ihnen oft in grossen Massen der Fettmetamorphose anheimfallen. Bei ihrem raschen Wachsthum steigen sie aus der Tiefe rasch zur Oberfläche hervor, durchbrechen die Haut und wuchern nun als drusig lappige Massen in Pilz- und Blumenkohlformen über die Durchbruchstelle hervor. An solchen Stellen und auch auf Schleimhäuten zeigen sie auch fädige, papilläre Excrescenzen, Zottenbildungen, wodurch sie ein zerklüftetes Ansehen erhalten. Das könnte man als eine Form des sog. Zottenkrebses bezeichnen. Doch muss ich bemerken, dass ich das für selten halte und dass man in dieser Annahme vorsichtig sein muss, denn die meisten dieser Formen dürften zu dem Cylinderzellenkrebs gehören, wohin ich auch den Zottenkrebs überhaupt verweisen möchte. Die primären Formen des Zellenkrebses sind meist circumscripte Geschwülste oft von bedeutender Grösse und mit einer lockeren Hülle. Man trifft sie in der Mamma, den Hoden, der Leber, den Lymphdrüsen, der Thyreoidea, den Knochen u. s. w.

3) Carcinoma telangiectodes.

Es sind das meist weiche, saftige Krebse, Markschwämme mit ausserordentlichem Reichthum an Gefässen. Oft kann man nachweisen, wie in einer Geschwulst einzelne Theile derselben noch den Bau eines einfachen Markschwamms, andere den der telangiectatischen Form haben mit allen Uebergängen von einem zum andern. Die Capillaren sind aber nicht bloss zahlreicher, sondern meist auch beträchtlich erweitert, bald cylindrisch, bald sackig. Dadurch wird nun die Schnittfläche, wie überhaupt der ganze Tumor, nicht nur roth gefärbt, sondern zeigt auch nicht selten eine solche Pulsation, dass man ein Aneurysma vor sich zu haben glaubt. Auf Einschnitt ergiesst sich ausser dem Krebssaft auch Blut über die Fläche und gerade an solchen Einschnittstellen kann man die oft nur partielle Entwicklung telangiectatischen Baues sehen, indem ein Theil derselben dem gewöhnlichen weissen Markschwamm gleicht, ein anderer fast nur aus Gefässen besteht. Je stärker die Gefässentwicklung fortschreitet, desto mehr tritt auch das faserige Gerüste in den Hintergrund. Es sind meist umschriebene Geschwülste, die besonders in weichen Organen oder in sehr gefässreichen sich entwickeln. So trifft man solche im Gehirn und dann in den Nieren, dem Marke der Knochen, der Haut.

4) Carcinoma melanodes (J. Müller).

Selten dass harte Krebse diese Eigenthümlichkeit des Pigmentgehaltes haben, meist sind es die weichen Formen. Es sind das Geschwülste, die

durch ihre braune oder schwarze Färbung, ähnlich wie die melanotischen Sarkome, ausgezeichnet sind. Sie haben meist eine umschriebene, nicht selten höckerige Form, ihre Schnittfläche ist saftreich und es entleert sich ein trüber oder bräunlicher oder auch ganz schwarz gefärbter Saft. Dabei ist es aber gerade wie beim Gefässkrebs, dass selten die ganze Masse gleichförmig gefärbt ist, sondern oft nur strich- und fleckweise und dazwischen von Pigment freie, helle Stellen zu sehen sind. Auch so zeigt sich der Pigmentkrebs oft, dass nicht alle Knoten schwarz sind, sondern neben solchen auch minder oder gar nicht gefärbte vorkommen. Bei der Untersuchung findet sich, dass das Gerüst des Krebses von der Färbung frei ist, dass diese vielmehr von den Zellen bewirkt wird und zwar dadurch, dass wir wahrhafte Pigmentzellen vor uns haben. Die Entstehung der Pigmentzellen geschieht entweder unmittelbar zugleich mit der Entwicklung der Geschwulst selbst und in diesem Fall wird wohl sehr häufig, wenn nicht immer, ein pigmentirtes Gewebe den Mutterboden abgeben, so dass die dort befindlichen Pigmentzellen sich direct auf die neue Brut von Zellen konnten geltend machen. Oder die Zellen sind anfangs ungefärbt und wandeln sich erst später in Pigmentzellen um. So können primäre und secundäre Pigmentkrebse an Orten entstehen, die normal kein Pigment enthalten. Die Formen der Zellen können so verschiedenartig sein wie sie beim Krebs überhaupt vorkommen, oft auch haben sie alle eine mehr kleine und rundliche Gestalt. In ihnen ist körniges Pigment abgelagert. Beim Untersuchen des Krebssaftes findet man in Folge Zerfalls von Zellen auch freie Pigmentkörnchen. Primär sind es meist umschriebene Geschwülste, aber auch secundär kommen sie gern als umschriebene Knoten vor, dann aber gewöhnlich viele und kleine. Hauptsitz der primären ist die Haut, der Augapfel, Orbita, die Knochen. Sie haben, wie die melanotischen Sarkome, besondere Bösartigkeit. Secundär finden sie sich besonders gern in den Lymphdrüsen, Leber, Lungen, Knochen, serösen Häuten und der äussern Haut.

5) Der Gallertkrebs, Alveolarkrebs. Carcinoma alveolare (J. Müller). Colloidkrebs. Carcinoma colloides (J. Vogel). Alveolare Gallertgeschwulst (Frerichs).

Diese Form des Krebs zeichnet sich aus durch ihr gallertiges Aussehen und durch die scharfe, deutliche Gerüstbildung, innerhalb deren Maschen eben jene schleimig gallertigen Massen liegen. Gewöhnlich kommt dieser Krebs als diffuse Entartung der Theile in flächenhafter Ausbreitung vor und zeigt trotz des gallertigen Inhalts ziemlich beträchtliche Härte. Die Oberfläche ist aber nie gleichmässig, sondern immer mit rundlichen Höckern besetzt, die bald drüsenartig sich darstellen, bald wie einzelne vorspringende cystenartige Körper. Da wo diese Körper in grossen Complexen sich anhäufen, gewinnt der Krebs auch ein mehr umschrieben geschwulstartiges Ansehen. Die Schnittfläche ist feucht, denn die Gallertmassen treten aus und sie zeigt in ausgezeichneter Ausbildung, was auch die Oberfläche schon vermuthen liess, den Maschenbau. Die Grösse der

Lücken variirt sehr, sowohl überhaupt, als bei dem einzelnen Exemplar. Während man bei dem einen Gallertkrebs nur lauter kleine findet, zeigt ein anderer neben solchen auch grössere und ganz grosse; sie sind nie in Keulen- oder Kolbenform, selten länglich, fast alle rund. Ihre Wände sind

Abbildung 71.



Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. Abschnitt aus einem Alveolarkrebs des Magens. Vergr. 32.
Fig. 2. Zellen aus diesem Krebse. Vergr. 180.

ausgezeichnet scharf contourirt, bald aus faserig gestreiftem, bald aus homogenem Bindegewebe bestehend, oft wie aus lauter elastischen Fasern. Ihre Dicke ist sehr variabel. Neben solchen mit noch derbem Caliber finden sich welche mit sehr kleinem Durchmesser und endlich oft nur noch ein fadiges, aber starres Gegitter darstellend. Der Inhalt der Maschen sind geformte und formlose Körper. Man findet an den Wänden oft polyedrische, Plattenepithel nachahmende Zellen, dann grosse ovale oder runde Zellen, mit einem oder zwei Kernen. Zellen in allen Stadien der Schleimmetamorphose. Zellen mit Schichtungen (Schachtelzellen) und endlich nackte Kerne. Dann Zellen in Fettmetamorphose, freie Fettkörnchen, hyaline Kugeln, freie Schleim- und Colloidmassen, oft ähnlich wie in einem Gallertkropf.

Die Entstehung dieses Krebses ist wie die aller andern. Die Orte, wo er vorzüglich vorkömmt, wie Magen, Peritoneum, erleichtern die flächenhafte Ausbreitung der Neubildung. Schon in den jüngsten Knötchen greift dann die Schleimmetamorphose der Zellen Platz und es wird dadurch die junge Alveole schon mit diesen Massen angefüllt. Da die davon ergriffenen

Zellen grösser werden, so müssen sie den Raum der Masche allmälig erweitern und wenn die Veränderung im Centrum der Alveole beginnt, so werden die peripherisch gelegenen Zellen zunächst den Druck auszuhalten haben. So ist es zu erklären, dass das Gerüstwerk dieses Krebses so ausgeprägt gefunden wird, die Wände sind gespannt, scharf contourirt durch den Druck und die Räume rundlich, da er von allen Seiten wirkt. So ist es natürlich, dass an den Wänden der Alveolen plattgedrückte, polyedrische Zellen wie ein Plattenepithel entstehen. So ist es deutlich, warum ein Theil der Alveolen (an der Basis) noch dickwandigere Septa hat, während andere (gegen die Oberfläche) feinere und feinste, weil die Masse sich ausdehnt dahin, wo der geringste Widerstand ist und weil ein Theil der Septa in den verschiedenen Stadien der Atrophie, des Schwindens, betroffen wird. Da der Alveolarkrebs, eben seiner exquisiten Alveolenzeichnung wegen so benannt, bald mehr dem Faserkrebs, bald mehr dem Markschwamm nahe steht, so ist es daher erklärlich, dass in dem einen Fall die Alveolen kleiner, das Stroma derber, in dem andern fast nur Gallertmassen gefunden werden. Ich habe oben erwähnt, dass die Schleimmetamorphose im Centrum der Alveolen beginnen könne, das ist aber so wenig ständig als der Umstand, dass die Zellen an den Wänden pflasterepithelähnlich sich zeigen. Im Gegentheil sehr häufig entwickelt sich auch die Schleimmasse gerade an der Peripherie der Maschenhöhle zuerst, an den dort gelegenen Zellen, während die im Centrum befindlichen lange davon verschont bleiben; in wieder andern Bildern werden alle Zellen einer Alveole davon ergriffen gefunden. Es ist noch nicht deutlich, was auf den einen oder andern Gang besondern Einfluss hat.

Primär erscheint dieser Krebs nur in wenigen Organen häufig, im Magen, Darm (Rectum), Bauchfell, selten in der Mamma, Knochen, Nieren, Uterus, Ovarien, Leber. Er hat grosse Neigung auf anstossende Gewebe überzugehen, so von der Magenschleimhaut auf die Serosa, oder auf anstossende Organe, von dem Magen auf Leber, Pankreas, Netz, vom Rectum auf Scheide, Blase, Uterus. Sehr häufig bleibt er local oder er geht auf die nächsten Lymphdrüsen, in denen er wohl nur immer secundär erscheint. Endlich kennt man auch Fälle entfernterer Verbreitung, so vom Rectum auf das Peritoneum. Wenn der von Warren erzählte Fall hierher gehört (?), so wäre eine Verbreitung über fast alle Organe möglich. Auch der Alveolarkrebs zeigt Zerfall der Theile, so an der Oberfläche, wenn er, wie im Magen oder Darm, die Schleimhaut durchbrochen hat.

Vorkommen.

An den Lippen scheinen ausser Zellen- und Faserkrebs (Bennett, Bruns) in Form umschriebener Knoten carcinomatöse Bildungen selten zu sein. Auch im Gaumen sind beide Carcinomformen als primäre Bildungen wohl äusserst selten. Es sind Fälle von höckeriger Infiltration bekannt, wobei auch die Lymphdrüsen am Halse inficirt wurden. Carcinome des Oesophagus sind selten.

Der Magen dagegen ist diesem Leiden häufig unterworfen. Am seltensten ist wohl der Markschwamm (Dittrich, Förster), den ich in vielen, wenn nicht in den meisten Fällen für ein Cancroid halte. Häufiger ist der Faserkrebs, der am Pylorus bis zu einem Centimeter und darüber dicke Massen setzt, oberflächlich, höckerig, wulstig, am Rande des Pylorus scharf abgesetzt, gegen die mittlere Zone verloren abfallend. Seine Ausdehnung ist oft auf die nächste Umgebung des Pylorus beschränkt oder er zieht sich fast über die ganze rechte Magenhälfte aus. Die Hauptmasse sitzt in Mucosa und Submucosa, während die Muscularis und Serosa oft nur verdickt sind. Dieser Krebs zeigt oft umschriebene Geschwürsflächen, die von andern Geschwüren, wenn sie mit Hypertrophien der Magenwände begleitet werden, nicht immer leicht zu unterscheiden sind, besonders da es auch Combinationen zum Beispiel des corresiven Geschwürs mit Krebs gibt. — Der Alveolarkrebs ist ebenfalls nicht selten und zeigt sich als flächenhafte Entartung der Pylorushälfte oder des ganzen Magens. Wandständig scheint er äusserst selten vorzukommen, Förster sah diese Form nur einmal. Gewöhnlich sieht man von Mucosa und Submucosa nichts mehr, Muscularis und Serosa entweder hypertrophirt oder auch in der Neubildung untergegangen, doch ist Perforation sehr selten. Der Magen stellt einen Sack mit starren Wänden dar, die höckerig und von unzähligen Gallertknötchen durchsetzt sind. Der Krebs setzt sich auf die Leber und das Netz fort, secundäre Verbreitung aber ist selten.

Im Colon ist der Markschwamm selten, ebenso der Gallertkrebs (Cruveilhier, Lebert), häufiger noch der Faserkrebs. Er geht von der Schleimhaut aus und erscheint bald ringförmig, bald wandständig. In beiden Fällen ist er im Stande, eine Verengerung des Darmlumens zu bewirken, obwohl er weder in Dicke noch Länge eine bedeutende Ausdehnung gewinnt. Meist ist aber die Muscularis beträchtlich hypertrophirt, oft auch krebsig ergriffen. An ihm wurde die Dellenbildung innen und aussen (Doppelbecherform) beobachtet (Virchow). Die secundären Formen von Krebs, die im Ileum, freilich selten, vorkommen, sollen ihren Sitz zuweilen in den Peyer'schen Plaques haben (Förster).

Im Rectum ist der Markschwamm selten. Der Faserkrebs häufiger in Form flächenhafter, ringförmiger Entartung und, durch Verdickung der Wände, mit Verengerung des Lumens. Der Gallertkrebs (Cruveilhier, Gluge, Lebert, Bruch, Schuh, Wedl) ist häufig, zeigt sich auch in flächenartiger Ausbreitung und oft so, dass nur die untere Hälfte ergriffen ist und gegen die intacte obere scharf abgeschnitten sich zeigt. Wie der Gallertkrebs des Magens setzt sich auch dieser auf die Nachbarorgane fort.

Im Larynx ist Faserkrebs sehr selten, ebenso der Markschwamm und in beiden Formen wohl nur von der Umgebung herübergekommen.

In den Lungen ist der Faserkrebs ebenfalls selten, noch mehr der Alveolarkrebs (Warren, Lebert). Häufig in secundärer Form der Markschwamm. Meist kommt er dann in beiden Lungen vor. Er stellt zahlreiche Knötchen und Knoten dar, die meist vom Lungengewebe durch

eine wuchernde Bindegewebsschicht getrennt sich zeigen. Auch als fortgesetzter Krebs vom Mediastinum, Mamma, Pleura und Knochen her kommt er vor. Primär ist der Markschwamm wohl selten und dann nur in einzelnen grossen Knoten (Förster). Auch die acute infiltrirte Form der Carcinose ist an den Lungen primär und secundär beobachtet. Der Markschwamm der Pleura ist meist secundär in Form vieler kleiner Knötchen, primär soll er auch grössere Massen bilden (Förster). In den Lungen ist auch der melanotische Krebs als metastatische Form beobachtet worden.

In den Nieren kommt der Markschwamm primär und secundär vor. Er tritt in Form zahlreicher kleiner Knoten (primär) oder in grossen Massen auf, entwickelt sich meist mitten im Parenchym und schreitet von da gegen den Hilus, viel seltener umgekehrt, wie überhaupt Kelche und Becken selten mit ergriffen werden. Doch kennt man auch eine Fortsetzung desselben bis in Ureter. Oft ist die Kapsel eine Art Grenze für die Geschwulstbildung, so dass der Krebs auch die Form der Niere nicht sehr verändert, anderemal wird sie zerstört und die Neubildung setzt sich auf die Nebennieren, die Leber, Darm, Hohlvene, Bauchdecken fort. Alveolarkrebs der Nieren erwähnt Rokitansky in Combination mit Markschwamm und nach Gluge kommen auch Cystocarcinome vor.

In der Harnblase kommt eine diffuse scirrhöse Infiltration des Organs vor, bei der sämmtliche Häute ergriffen sind und die mit ulcerösem Zerfall in grossen Geschwürsflächen endigt. Ausserdem zeigen sich Fortsetzungen verschiedenartiger Krebsformen vom Uterus und Mastdarm her.

Im Uterus kommt der Faserkrebs oder eine Mittelstufe desselben und des Markschwamms in der Vaginalportion, dem Cervicaltheil und Körper vor. In den beiden ersten Orten halte ich gegenüber dem Cancroid das Carcinom für ungleich seltener, ja sogar für sehr selten. Häufiger kommt es im Körper vor. Auch von benachbarten Organen (Scheide, Beckenbindegewebe, Mastdarm) setzt sich der Krebs auf den Uterus fort. Der secundäre Krebs der Gebärmutter ist sehr selten, am häufigsten nach Krebs der Mamma, der Ovarien, seltener nach Krebs anderer Organe (E. Wagner). Der Gallertkrebs des Uterus (Cruveilhier, Lebert, Rokitansky, Dittrich, E. Wagner).

In den Ovarien ist der Faserkrebs selten, ebenso wohl auch der Markschwamm. Häufiger findet eine Fortsetzung von benachbarten Organen (Tuben, Uterus) statt. Auch Carcinoma melanodes ist beobachtet. Der Gallertkrebs (Cruveilhier, Günzburg, Rokitansky, Bruch, Bennett, Schuh).

In der Mamma ist der Faserkrebs ausserordentlich häufig und dient in seinem Verlauf meist als Beispiel, nach dem die Beschreibung der Scirrhen entnommen wird. Er kommt vor als diffuse Infiltration und als circumscripter Knoten, als seitliche Geschwulstbildung, oder im Centrum des Organs, anderemal an der Warze, wieder anderemal aus der Tiefe vom Pectoralis her. Gewöhnlich sind die Knoten (ein oder mehrere) ziemlich beträchtlich. Interessant ist, wie an dieser Form die secundäre Verbreitung

von der Drüse auf die Haut um die Mamma verfolgt werden kann. Die Zerstörungen gehen oft sehr tief bis auf die Intercostalmuskulatur, Pleura und Lungen. Bekannt ist das häufige Anschwellen der Achseldrüsen und die secundäre Verbreitung. Der Gallertkrebs (J. Müller, Günzburg, Lebert, Bennett, Schuh, Wedl).

In den Hoden ist der Krebs sehr häufig primär, mehr wie secundär. Er ist fast immer ausgeprägter Markschwamm. Er stellt eine hirnmarkähnliche Masse dar, die oft ganz gleichmässig das gesammte Hodenparenchym zerstört hat. Anderemal erhalten sich die Septa noch sehr lange, ja verdicken sich sogar. Gerade in diesem Organ kommen im Krebs häufig Cystenbildungen durch Erweichungen vor und sind diese Formen wohl zu unterscheiden von den (allerdings bei Sarkomen) häufiger vorkommenden cystisch gewordenen Resten des Drüsengewebes (Cystocarcinom). In metastatischer Form kommt auch der melanotische Krebs vor.

In der Parotis ist der Markschwamm primär und secundär beobachtet. Er erreicht oft sehr bedeutende Grösse, so dass er nicht nur herab bis zum Schlüsselbein, sondern auch in die Tiefe oft bis zur Wirbelsäule vordringt. Auch in die Mund- und Rachenhöhle wuchern die Massen oft. Nerven- und Arterienstämme widerstehen der Neubildung sehr lange, doch werden auch Lähmungserscheinungen dabei beobachtet. Auch melanotischer Krebs als Metastase.

In den Lymphdrüsen sind alle Formen von Krebs beobachtet. Doch kommen die Markschwammknoten am häufigsten vor. Rokitansky und Förster erwähnen Fälle von Alveolarkrebs als Fortsetzungen vom Rectum (Iliacal- und Lumbardrüsen), vom Peritoneum (Mesenterialdrüsen), vom Magen (Glandulae coeliacae, gastroepiploicae).

Im Pankreas ist Faserkrebs selten, ebenso Markschwamm. Der Alveolarkrebs als fortgesetzt vom Magen her. Auch melanotischer Krebs ist beobachtet. Gallertkrebs des Pankreas (Lebert).

In der Leber ist als primärer Krebs der Markschwamm beobachtet. Oft in enormer Menge als kleine Knötchen und Knoten. Die Entwicklung geht vom interstitiellen Bindegewebe wie in allen Organen aus, auch nehmen die Kerne der Leberzellenschläuche daran Theil (E. Wagner). Der Alveolarkrebs ist als primärer Krebs sehr selten. Nur wenige Autoren (Mettenheimer, Förster, Luschka, Dittrich) erwähnen Fälle. In secundären Formen kommen beide sehr häufig vor, letztere Form wenigstens im Vergleich zum primären Auftreten und ist dann meist ein fortgesetzter Krebs und erscheint in diffuser Form.

In der Gallenblase ist der Markschwamm selten primär; secundär von der Leber her häufiger (Lambl, Klob, Heschl, Rokitansky).

Im Herz ist das Carcinom selten. Höchst selten als alleiniger Krebs primitiv, ebenso selten als primitive Geschwulst neben Krebsen anderer Organe. Meist fortgesetzt von den Lungen oder Mediastinis her oder als Metastase. In letzterem Falle bilden sich einzelne kleinere oder grössere

Knoten im Herzfleisch, bald näher dem Peri- oder Endocard, welche beide Blätter meist intact bleiben. Bei Fortsetzung von andern Organen ist die Verbreitungsform mehr eine diffuse. Von circumscripten Krebsknoten im Herzen liegen uns von Virchow, von fortgesetztem Krebs von Förster Beobachtungen vor.

Krebs des Herzbeutels ist selten und meist fortgesetzt vom Mediastinum.

In den Arterien kommt das Carcinom nie primär oder secundär vor. Selbst seine secundäre Verbreitung als fortgesetzter Krebs auf diese Gefässhäute ist sehr problematisch. Förster erwähnt das Vorkommen in seinem Lehrbuche. Auf die

Venen dagegen gehen Carcinome häufiger über von benachbarten Organen. Man kennt Perforationen der Häute und Weiterwuchern des Krebses in der Lichtung der Gefässe.

In der Schilddrüse ist der Markschwamm nicht so selten als man früher glaubte. Bald ist nur eine Hälfte, bald das ganze Organ ergriffen. Er kommt als primäre Form häufiger vor denn als secundäre und bald in diffuser Verbreitung, bald in circumscripten Formen. Er bewirkt oft ganz enorme Geschwülste, so habe ich einen Fall gesehen, wo die Masse über den Rand des Unterkiefers ging, bis über das Manubrium sterni und zu beiden Seiten weit nach rückwärts. Es war eine Form des Carcinoma telangiectodes.

Im Gehirn kommt Faserkrebs vor, vorzugsweise im Grosshirn (Hemisphären, grossen Ganglien), seltener im Kleinhirn und der Medulla. Circumscripte Geschwülste von Haselnuss- bis Hühnereigrösse und noch mehr. Sie entwickeln sich oft von einem Punkte aus lange Zeit mit innerem Wachsthum, so dass die ganze Geschwulst immer nur bei ihrer Zunahme weitere Gehirnmasse verdrängt und wie in derselben eingebettet sich darstellt. Anderemal geht das Wachsthum peripherisch durch progressive Infection vor sich. In diesem Organe sind ferner melanotische und namentlich telangiectatische Formen des Carcinoms beobachtet.

Von den Gehirnhüllen ist namentlich die Dura mater wichtig. Von der Convexität derselben wachsen Geschwülste nach aussen, die unaufhaltsam die Schädelhöhle und die häutigen Decken durchbrechen und eine Form der Fungus durae matris darstellen. Bei diesem Wachsthum werden die entgegenstehenden Gewebe bald einfach durch Druck atrophisch und zum Schwinden gebracht, bald mit in die krebsige Degeneration gezogen. Dabei bleibt das Gehirn verschont. Seltener geht die Richtung des Wachsthums nach innen. Auch andere Stellen der Dura, so die Schädelbasis kennt man als Ausgangspunkte von Carcinomen (Lebert). Sie wachsen ebenso nach der Schädelhöhle wie gegen den Knochen und dringen von da aus oft in die benachbarten Höhlen, so Augenhöhle, Nasen- und Rachenhöhle.

Krebsbildungen im Rückenmark und dessen Häuten sowie in den Nerven sind selten.

Carcinom des Auges ist sehr häufig. Man kennt solche der Cornea (Markschwamm), der Sclera und vorzüglich der Chorioidea. Letztere sind gern melanotische Formen.

Auch Carcinome der Orbita kommen häufig vor. Sie entstehen entweder ursprünglich intrabulbär und brechen durch die Sclera durch in die Orbita oder sie entwickeln sich primär in der Augenhöhle. Auch sie wie die des Bulbus sind häufig melanotische Formen. Lebert erwähnt auch eines Gallertkrebses der Orbita.

In den Knochen sind die Krebsbildungen sehr häufig und zwar sowohl primäre als secundäre. Die primären bleiben selten ganz local, meist werden die nächsten Lymphdrüsen, meist entferntere Organe attaquirt. Sie kommen entweder nur als einzelne Geschwulst in irgend einem Theile des Skelets, namentlich den Röhrenknochen vor, oder so, dass mehrere Knochen sich davon ergriffen zeigen gleichzeitig oder bald nach einander. Die secundären Formen sind entweder fortgeleitete oder metastatische. Wir kennen alle Formen des Carcinoms, besonders häufig sind als primäre die weichen Zellenkrebse.

Wir können wie bei den Sarkomen unterscheiden:

1) peripherische, periosteale.

Meist scharf umschriebene Geschwülste, die von den innern Lagen des Periostes ihren Ursprung nehmen und nach aussen wachsen, einen Ueberzug von den äussern Schichten der Beinhaut behalten. Bei Röhrenknochen wuchern sie entweder nur von einer Seite des Knochens aus oder sie umfassen denselben grösstentheils oder vollständig. Die Massen erreichen nicht selten die Grösse eines Eies, einer Faust und noch mehr. Ihre Oberfläche pflegt leicht höckerig zu sein. Sie werden von einer Hülle (Periost) umschlossen, die oft erst bei stärkerem Wachsthum und bedeutenderen Grössenverhältnissen theilweise verloren geht. Sie sind bald sehr hart, von Anfang an oder erst später, andere behalten immer eine weiche Consistenz. Auf Durchschnitten zeigen sie gern einen strahligen Bau, so dass stärkere Bindegewebszüge von der Basis gegen die Peripherie ausstrahlen und diese Balken sind nicht selten verknöchert. Auch Erweichungen und Cystenbildungen kommen vor. Der Knochen darunter bleibt entweder unverändert oder er treibt Osteophyten und Exostosenbildungen und von dieser Basis aus gehen eben oft die Verknöcherungen auf die Balkengerüste des Krebses über (Carcinome mit ossificirendem Gerüste). Gallert-Krebs des Periostes (Wedl).

2) centrale, myelogene.

Die Art, wie diese auftreten, ist wieder mannigfach. In dem einen Fall entsteht im Knochenmark eine circumscripte knotige Masse, die bei weiterem Wachsthum die Knochenrinde auftreibt, dieselbe allmälig zum Schwund bringt und nun entweder an einer Stelle die Knochenrinde durchbricht und da herauswuchert oder den Knochen gleichmässig ausdehnt, so eine knöcherne Schale behält, die allerdings mit zunehmendem Wachsthum

und Grösse defect wird, so weit nicht neue Auflagerungen vom Periost sie ersetzen. In einem andern Falle zeigt sich die Ablagerung des Carcinoms mehr diffus als ausgebreitete Infiltration in die Markhöhle und Saftkanälchen des Knochens. Dabei behält der Knochen entweder seine Gestalt und zeigt höchstens hyperostotische Vorgänge oder aber es verbindet sich damit eine innere Osteoporose, die aussen nur ungenügend durch osteophytische Processe compensirt wird.

Endlich ist zu erwähnen, dass diese Einlagerung auch mehr heerdweise geschehen kann, so dass an umschriebenen Stellen solche Osteoporosen entstehen und der macerirte Knochen kleine Höhlungen zeigt. Das findet z. B. an den platten Knochen manchmal statt. Sehr selten sind die Alveolarkrebse, primär und secundär (Cruveilhier, Rokitansky, Schuh); häufiger die melanotischen als secundäre Formen. Das telangiectatische Carcinom ist nicht selten in Combination mit dem Markschwamm in den myelogenen Formen.

In der Haut ist die Carcinombildung in mannigfachen Formen häufig, Faserkrebs, Markschwamm, telangiectatischer und melanotischer Krebs. Der Markschwamm kommt primär oft in mehreren Knoten im subcutanen Bindegewebe vor, von wo er nach aussen dringt, die Haut durchbricht und blumenkohlartig weiter wuchert.

Auch die melanotische Form kommt häufig primär oft in multipler Weise vor. Secundäre Krebse kommen vor zum Beispiel nach Scirrhus der Mamma auf der Haut der Brust auch als Faserkrebs oder auf Krebs der inneren Organe, hierbei oft als melanotischer Krebs.


Dupuytren. Consid. génér. sur le cancer. 1817.

J. Müller. Ueb. d. fein. Bau etc. Berl. 1838. — Arch. 1843.

Warren. Surg. observ. on tum. Lond. 1839.

Gluge. Anat. mikr. Unters. Leipz. 1839.

Cruveilhier. Anat. path. du corps hum. Par. 1830—42. — Traité d'Anat. path. gén. Par. 1849—62. — Bullet. de la soc. anat. Febr. 1827.

Vogel. Icon. hist. path. — Erläuterungstafeln etc. Leipz. 1843. — Path. Anat. d. menschl. Körper. Allg. Th. Leipz. 1845.

Halla u. Dittrich. Artik. in Prag. V.-J.-S. 1844—49.

J. F. H. Albert. Atl. d. path. Anat. Bonn. 1832—62. — Rhein. Monschr. II. Mai 1848.

H. Lebert. Abhdl. a. d. Geb. d. Chir. 1848. — Traité d. malad. cancér. Par. 1851. — Traité d'Anat. path. Par. 1855—61. — Müller's Arch. 1844. — Virch. Arch. IV. 1852.

Walshe. Nat. a. treat. of cancer. 1846.

Bruch. Diagn. d. bösart. Geschw. 1847. — Zeitschr. f. rat. Med. VII. IX. Arch. f. phys. Heilkd. XIV.

Reinhardt. Virch. Arch. I. 1847.

Frerichs. Hann. Ann. VI. 1846. VII. 1847. — Ueb. Colloidgeschwülste. Gött. 1847. — Klin. d. Leberkrankh. 1858.

Bennet. Canc. a. cancroid. growths. Edinb. 1849.

R. Virchow. Arch. I. 1847. p. 94. — II. 587. III. 197. V. 216. 281. 590. XII. 89. — Würzb. Verhdl. I. 1850. — Monatsschr. f. Geburtskd. X. — Cellular-Path. Berl. 1868. p. 183. 411. 421.

Rokitansky. Sitzgsber. d. Wien. Akad. 1852. IX. 1. 350. — Allg. Wien. med. Ztg. VI. 15. 1861. — Hdb. d. path. Anat. 1855—61. — Ueb. Zottenkrebs.

Wien. 1852. — Das Krebsgerüst. Wien. 1852. — Der Gallertkrebs. Wien. 1852. — Ueb. d. Auswachsen d. Bindegew. Wien. 1854.
Schuh. Ueb. d. Erkenntniss der Pseudopl. Wien. 1852. — Path. u. Ther. d. Pseudopl. Wien. 1859. — Prag. V.-J.-S. 1851.
Gerlach. Der Zottenkrebs. 1852.
Köhler. Krebs u. Scheinkrebskrankh. Sttg. 1853.
Schröder v. d. Kolk. Nederl. Lanc. 1853.
Demme. Aerztl. Intell.-Bl. 1851.
Förster. Lehrb. 1864. p. 388. — Atlas. Leipz. 1854—59. Taf. — Illustr. med. Ztg. III.
E. Wagner. Arch. d. Heilkd. 1857. I. 1858. II. 1859. III. IV. 1862. — Würzb. Verhdl. IV. 5. 6. p. 80. — Der Gebärmutterkr. 1858. — Allg. Path. p. 407.
Grohe. Virch. Arch. XIX. 1864.
Billroth. Beitr. z. path. Histolog. Berl. 1858. — Allg. chir. Pathol. und Ther. Berl. 1862. pag. 695. — Virch. Arch. VIII. 268. XVII. 357. XVIII. 51. XXI. 423.
Friedreich. Virch. Arch. XXXVI. p. 465.
Bergmann. Med. Jahrb. d. Wien. Aerzte. XXI. 1865. 4. 5.
Rindfleisch. Path. Hist. 1870. p. 134.
Volkmann. Bemerkg. üb. d. v. Krebs z. trenn. Geschw. 1858.

## 2. Die Balggeschwülste im weiteren Sinne. Kystome.

Unter diesem Namen muss man eine grosse Zahl von ihrer Entstehung, ihrem Bau und ihrem äussern Aussehen nach verschiedenen Bildungen zusammenfassen und doch haben alle etwas Gemeinsames, das sie gegenüber den Vollgeschwülsten und mögen diese in der Consistenz und selbst durch Höhlenbildung ihnen noch so nahe treten, frühe unterscheiden liess als cystische Bildungen. Man rechnete dazu als weiteren Unterschied auch die Verschiedenheit des Gefässantheils. In einer Reihe von Geschwülsten wird nur in der Peripherie ein bestimmtes gefässtragendes Gewebe gefunden, so bei den Sack- oder Balggeschwülsten, während bei den soliden oder Vollgeschwülsten in der ganzen Dicke oder, wie man sich ausdrückte, im Gegensatz zu ersteren nicht nur ein peripherischer, sondern auch ein centraler Lebensheerd sich entwickelt hat. Allein es ist das nur ein gröberer anatomischer Unterschied, der die fertige Geschwulst betrifft, auf die Entwicklung kein Licht wirft und überdiess nicht für alle Stadien und Umwandlungen der Vollgeschwülste taugt. Denn diese können unter Umständen auch zu cystischen Formen gedeihen, wie umgekehrt Cysten durch secundäre Ausfüllung ihres ursprünglichen Hohlraums solide Geschwülste nachzuahmen vermögen. Lassen wir vorderhand eine Alles zusammenfassende Definition dieser Classe von Geschwülsten und begnügen wir uns mit den allgemeinsten Merkmalen. Sie bestehen alle aus einem bindegewebigen Sack oder Balg und einem flüssigen oder breiigen Inhalte. Hülle und Contentum stehen miteinander in wechselreicher Beziehung in Entwicklung und Weiterbildung. Die Wand kann die einfachste histoide Zusammensetzung zeigen oder die complicirtesten Combinationen organ-

ähnlicher Structur besitzen und es stellen sich diese Geschwülste als complicirte Bildungen entschieden den bisherigen entgegen. Auch bei diesen Formen sind die Grenzen gegen eine Reihe von pathologischen Vorgängen schwer zu ziehen, die sich zu den wirklichen Cystenbildungen verhalten wie die diffus- oder circumscript-entzündlichen Processe, die entzündlichen Hypertrophien, zu den Gewächsen. Ich meine die diffus oder umschrieben vorkommenden Anhäufungen fremder flüssiger Massen zwischen Bindegewebslagen. Endlich wird es geboten sein, die um fremde Körper, Parasiten etc. sich bildenden Reizungs- oder Entzündungsvorgänge, die mit Einkapselung endigen, von den eigentlichen Cysten zu trennen, entsprechend der Entwicklungsgeschichte beider. Die wirklichen Cystenbildungen haben mit den Gewächsen gemeinschaftlich die selbständige Existenz, die sie befähigt, über die Zeit ihres Entstehens hinaus noch eine Reihe von Um- und Rückbildungen, von Metaplasien und Degenerationen einzugehen. Andrerseits liegt für eine grosse Anzahl von Cysten eine breite Trennungslinie von den bisher betrachteten Geschwulstformen in dem Umstand, dass diese letztern aus einem Proliferationsact in den Geweben entstanden sind, dass sie aus den Geweben herausgewachsen sind, Gewächse sind, während eine ganze Reihe der Cysten nur der Anhäufung von Stoffen innerhalb präexistirender Hohlräume und Gänge und der dadurch bewirkten Ausdehnung ihre Existenz verdanken. Hier ist also Wand und Inhalt der geschwulstartigen Masse schon vorher vorhanden und nur modificirt worden. Diese Unterscheidung, träfe sie alle Cysten, wäre zwingend genug, sie ganz aus dem Capitel der Geschwulstlehre in diesem Sinne auszustreichen. Aber es gilt nicht einmal durchgehends für diejenigen, von denen noch am ersten das behauptet werden kann, denn für manche Balggeschwülste müssen wir, was den Bau der Wand betrifft, vollkommene Neubildungen, wahrhaft heteroplastische Leistungen annehmen. Für eine nicht unbeträchtliche Zahl aber gilt dieser Charakter des Herauswachsens aus dem Mutterboden, dieses Entstehens eines früher nicht dagewesenen organisirten Gebildes ebenso vollkommen wie für die Gewächse. Wir können sie von diesen nur durch den Umstand unterscheiden, dass während diese letztern mehr oder weniger immer an bekannte Gewebsformen, ausschliesslich oder nicht, sich anschliessen, jene einen durchweg complicirten, viele Gewebe in sich vereinigenden Bau haben. Selbst wo das nicht der Fall ist, sind doch neben den einfachen Gewebstheilen und von diesen eingeschlossen andere organisirte oder unorganisirte, flüssige oder fettere Massen vorhanden, die zu den erstern in einer gewissen Beziehung und in Zusammenhang stehen.

Ihrer Entwicklung nach können wir die Kystome eintheilen:

## I. Cysten, entstanden durch Umbildung physiologischer Hohlräume.

### *A. durch Anhäufung der Inhaltsmassen in den Hohlräumen und Gängen der offenen Drüsen.*

1) Behinderung des normalen Abflusses der physiologischen Secrete. Retentions-Cysten.

**a) an Ort und Stelle der Bildung,**
**b) in den grössern Canälen.**

Wenn sich an den Drüsen der Haut und der Schleimhäute, und diese kommen natürlich hier vorzugsweise in Betracht, die Ausführungsgänge und die Mündungsstellen verstopfen, so muss sich das rückwärts gelegene Secret, das Contentum der Drüsengänge stauen. Es kann diese Behinderung geschehen schon durch Beengung des Lumen in Folge von Verdickung, Contraction, Compression, Verwachsungen, klappenartige Vorsprünge, oder durch völligen Verschluss. Es kann ferner die Behinderung bewirkt werden durch abnorme Anhäufung und Verdickung der Secrete, an einer Stelle oder an mehreren und es können so sich bald zerstreute, bald rosenkranzförmig hintereinander gelegene Anschwellungen durch Secretstauungen bilden. Das erste Wachsthum einer solchen nun geschwulstartig auftretenden Anhäufung von Inhaltsmassen geschieht also einerseits durch fortwährenden Nachschub von Secret von hinten und andrerseits durch Behinderung des Abflusses. Ist dieser vollständig gediehen, ist eine völlige Abschnürung erfolgt, so hat man nun einen abgeschlossenen Sack vor sich mit einer gewissen Menge Drüsensecret als Inhalt. Es ist jetzt schon eine Cyste gebildet, deren Wand und Inhalt aber meist eine Reihe weiterer Umwandlungen erfährt. Es kann

a) eine Verödung und Verschrumpfung eintreten,
b) eine Weiterbildung zu irgend einer der verschiedenen Cystenformen.

Aussen um die membrana propria, die sich als homogene Membran verschieden lange erhält, bildet sich entweder durch Verdickung oder durch Neubildung in der Umgebung ein weiterer Sack, der bald mehr seröser, bald mehr dermoider Natur ist. Damit hat eigentlich die Cyste das Gebiet der eigentlichen Gewächsbildungen schon betreten. Das Epithel der Säcke ist jetzt zum Cystenepithel geworden und erhält sich entweder oder wird später durch anderes ersetzt, das durchaus nicht immer in derselben Categorie verharrt*). Die verschiedenen Epithelformen wie auch die Art ihrer Lagen und Schichtungen wechseln miteinander ab und ersetzen einander.

*) Cysten mit Flimmerepithel an Orten, wo normal kein solches vorkommt sind als durch Abschnürung, aus der foetalen Zeit stammend, entstanden betrachtet worden (Friedreich, Eberth, H. v. Wyss).

Der Inhalt ist zunächst immer der, der durch die Drüse als Secret geliefert ist. Später mit der Umwandlung der Wand, mit deren stärkeren oder schwächeren Vascularisirung ändert sich auch dieser und wird bald ein seröser, ein schleimiger, ein fetthaltiger sein, er kann reine Flüssigkeit enthalten, organisirte Massen oder ein Gemisch von beiden, während die ursprünglichen Contenta durch Resorption oft vollständig verschwinden.

In den Drüsen der Haut und Schleimhäute, in den Talg- und Schleimdrüsen, die mit kurzem Ausführungsgange münden, sind die Secretstoffe von der Membran des Sackes selbst abgesondert worden, also da producirt, wo sie auch gefunden worden; hierher gehören die in Haut und Schleimhäuten so häufig vorkommenden und mannigfaltigen Arten von Balggeschwülsten, Atheromen, Schleimcysten. Das Gebiet dieser umfasst die Cystenbildungen, die schon von Alters her und unbedenklich zu den Geschwülsten gerechnet wurden.

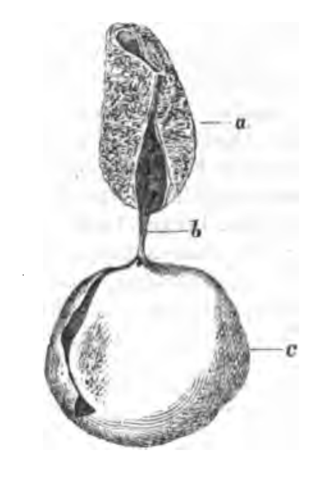



Abbildung 72.

Eine Balggeschwulst von der Haut des Kopfes herausgeschält. Ein Drittheil natürlicher Grösse. a) die Haut. — b) der in Form eines Verbindungsfaden restirende ausgezogene Ausführungsgang der Hautdrüse. — c) der eigentliche Balg, an einer Seite aufgeschnitten.

Bei den Drüsen mit langen Ausführungsgängen kann auch der Gang zur Cystenwand verwendet werden, wenn er in toto (Mündungsverschluss) oder nur ein Theil davon verschlossen wird. Das Gebiet dieser schliesst eine Reihe von Bildungen ein, die entweder gar nicht oder nur sehr bestritten und namentlich im chirurgischen Sinne sehr zweifelhaft den Geschwülsten zuzurechnen sind.

Die Veränderungen der Wand sind hiebei meist sehr mannigfaltig. Dieselbe wurde gebildet durch:

a) eine serös-fibröse oder homogene Membran, wie bei kleinen Gallengängen, den Harncanälchen, den Gängen der Speicheldrüsen, den Saamencanälchen, den Milchgängen. Hiebei findet meist nur eine Verdickung derselben statt.

b) durch ein System von verschiedenen, schichtenweise übereinander gelagerten Geweben, wie bei den grossen Gallengängen, den Nierenbecken, Ureteren, beim Processus vermiformis, den Tuben, der Harnblase, dem Uterus. Durch die allmälige Ausdehnung der Canäle und Höhlen gehen dabei successive die anatomischen Charaktere der ein-

zelnen Häute zu Grunde und schliesslich ist auch hier die Wand in eine fibröse, fibro-seröse Membran umgewandelt.

Die Veränderung des Inhaltes geht damit Hand in Hand. Die zelligen Theile zerfallen, die schleimigen Inhaltsmassen bleiben oder wandeln sich in flüssige Albuminate um, von der Wand werden in demselben Maasse, als z. B. die Schleimhaut untergeht und eine serös-fibröse Haut an ihre Stelle tritt, seröse Transsudate geliefert. So können Schleim- oder seröse Cysten entstehen. Dazu können aber später auch noch andere Bestandtheile kommen, wie Blut, Eiter u. s. w., je nach den weitern pathologischen Veränderungen, die durch Entzündungsreize in der Wand sich abspielen.

So entsteht die cystische Entartung des Processus vermiformis (Hydrops proc. vermif.), so die Gallencysten, die in ihrem Inhalte oft sehr deutlich die successiven Veränderungen von Wand und Contentum (Bilifulvin, Haematoidin, Cholestearin, Schleim, Serum) erkennen lassen: so die cystische Entartung der Gallenblase (Hydrops cystidis felleae): so die Divertikelbildung der Harnblase; die cystenartige Ausdehnung von Nierenkelchen, Becken, Ureter (Hydronephrose); so die cystische Ausdehnung der Harncanälchen (Hydrops renum cysticus, Harncysten); dahin die cystischen Ausdehnungen an Speicheldrüsen (Ranula): dahin die Saamencysten, die Milchcysten, hierher die cystische Ausdehnung der Tuben (Hydrops tubae) und endlich die Hydrometra.

2) Behinderung des Abflusses der pathologisch gebildeten Secrete, Transsudate und Exsudate oder Extravasate.

Der Vorgang ist dem obigen ganz ähnlich, nur dass hier die pathologischen Veränderungen der Wand und Inhaltsmassen der Cystenbildung voraufgehen, während bei der eben erwähnten Form zwar entzündliche Vorgänge an den Mündungsstellen den Vorgang auch einleiten können. aber eben so oft andere ausserhalb der Drüsen gelegene Momente, zum Beispiel Compression von aussen, die Veränderung hervorrufen. Namentlich gehören hierher manche Formen des Hydrops tubarum, Processus vermiformis, Cystidis felleae, der Gallen- und Speichelcysten.

*B. durch Anhäufung von Inhaltsmassen oder durch Abscheidung neuer in geschlossenen Drüsenkörpern.*

Hierher gehören die hyperplastischen Vorgänge in manchen Follikeln. wie zum Beispiel in Darm, Milz, Lymphdrüsen, mit nachheriger Verfettung und Verflüssigung, wobei die Umhüllung des Lymphbalges eine entsprechende Verdickung erfährt. Hierher die cystische Entartung der Follikel des Eierstocks, bei denen sich, nach kurzer Periode hyperplastischer Vorgänge im Innern, stets seröse Exsudationen hinzugesellen (Hydrops follicul. ovarii).

Hierher die schleimigen und colloiden Umwandlungen der durch Hyperplasie entstandenen Drüsenzellen in der Thymus, der Glandula thyreoidea mit nachfolgender Verflüssigung und Verdickung der Umhüllungshaut (Cystenkropf).

Hierher vielleicht auch die Cystenbildungen, die mit der Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane zusammenhängen, die Cysten des Müller'schen Ganges und des Wolff'schen Körpers bei Mann und Weib.

## *C. Krankhafte seröse Ergüsse*

in geschlossene Säcke. Dahin zu rechnen die verschiedenen Formen der sog. Wasserbrüche, Hydrocele.

1) Hydrocele des Hodensacks.

Angeboren. — Acquirirt. — Cystische, haemorrhagische, herniöse Form.

2) Hydrocele des Kopfes und Rückens.

a) Hydrocephalus externus — Hydrorrhachis externa.

α) Oedem der Pia mater,

β) Hygrom der Dura mater,

Wasseransammlungen zwischen neugebildeten Blättern an der Innenseite der Dura mater, die sich in Folge einer Pachymeningitis interna membranacea gebildet haben.

γ) Hydrops im Sack der Arachnoidea. — Hydrorrhachis externa.

b) Hydromeningocele.

Ein Oedem der Pia mater oder ein Hygrom der Dura, in früher Zeit entstanden bei mangelnder Festigkeit des Schädelgewölbes, kann bei Vergrösserung in Form einer Geschwulst nach aussen treten (Virchow). Dahin das congenitale Hygroma der Lumbar- und Sacralgegend, eine Hydromeningocele spinalis mit Spina bifida.

c) Hydrocephalus internus. — Hydrorrhachis interna.

Die gewöhnliche und allgemeine Form kommt hier natürlich nicht in Betracht. Wichtig ist dagegen die partielle Form. Dahin der Hydrops cysticus cornu poster. (Abschnürung des mit Wasser angefüllten Hinterhornes eines Seitenventrikels). — Hydrocele des vierten Ventrikels. — Hydrops cysticus septi membranacei. — Hydrops cysticus glandulae pinealis. — Hydrorrhachis interna cystica.

d) Hydrencephalocele. — Hydromyelocele.

α) am Schädel.

Der Sitz kann wieder sein entweder an der Oberfläche oder an der Basis. —

Im ersteren Falle ist die Lage des Hirnbruches meist eine mediane. Vorn (Hydrencephalocele frontalis), — hinten (Hydrencephalocele occipi-

talis). — Sie kann aber auch eine laterale sein (Hydrencephalocele lateralis).

Im andern Falle drängt die Masse gegen das Gesicht heran und kann an irgend einer Stelle desselben als Geschwulst hervortreten.

β) am Rückenmark

ist ebenfalls die untere Partie die häufig ergriffene. Hier ist es natürlich praktisch noch mehr wichtig, zu wissen, ob bei der mit Spina bifida verbundenen Geschwulst bloss die Häute oder auch die Markblase des Rückenmarks betheiligt sind. Berstungen im erstern Fall haben schon zur Heilung geführt (Virchow).

Mit diesen letzten Formen, die allgemein auch als Hygrome, Wassergeschwülste bezeichnet werden, ist wieder ein Uebergang gegeben zu der zweiten grossen Abtheilung der Kystome. Denn gerade bei den Hygromen finden wir manche Formen, bei denen es zweifelhaft ist, ob praexistirende Höhlen angenommen werden können, aber auch wieder solche, die wohl sicher sowohl Inhalt wie Wand neuer Bildung verdanken.

## II. Cysten, entstanden durch vollständige Neubildung.

Kystome im engern Sinne.

### 1) Durch Umbildung früherer Hohlräume.

Obwohl hier die Neubildung keine ganz vollständige ist, so ist sie andrerseits doch auch oft weit verschieden von den Formen, bei denen es nur des Verschlusses der Oeffnung oder der Ansammlung mit Flüssigkeit bedarf, um die Cyste herzustellen. Der allmäligen Uebergänge gibt es natürlich hier viele, so gut wie anderwärts in der Geschwulstlehre. Dahin gehören die mannigfachen Umwandlungen der sog. Dermoidcysten der Haut, wo oft in äusserst complicirter Weise Neubildungen an Sack und Inhalt auftreten. Dahin die mannigfaltigen Umwandlungen der follicularen und Schlauchgebilde in Cysten, hierher vielleicht auch ein Theil der Hygrome, der Schleimbeutel und Sehnenscheiden.

### 2) Wirkliche primäre Neubildung.

Es kommt das sowohl in Organen vor, die drüsigen Bau haben und wobei dann oft neben Cysten aus der ersten Abtheilung solche vollkommen neugebildete vorkommen können (Haut, Ovarien, Leber, Nieren, Speicheldrüsen), als auch in Organen, in welchen wir solche Bildungen, die sonst zu Cysten führen, gar nicht kennen (seröse Häute, Zellgewebe, Muskeln, Knochen, Gehirn, Herz, Milz, Lunge, Uterus, Vagina).

Hier haben wir also eine wirkliche heteroplastische Form der Kystome.

Der Gang dieser Art von Cystenbildung ist wieder ein verschiedener.

1) Der Ausgang geschieht von den Bindegewebszellen.

Diese erfahren eine Theilung ihrer Kerne und ihres Körpers und es resultirt daraus ein neuentstandener Zellenheerd, der an der betreffenden Stelle sich in das Stroma eingelagert hat. Auf diese Art wächst diese Masse, schiebt die Maschen des Stroma auseinander und bettet sich in eine selbstgeschaffene Höhle. Das zunächst an den Heerd angrenzende Bindegewebe wandelt sich allmälig durch mechanischen Druck, durch Reizung, Quellung und Verdickung in eine Kapsel um, auf welcher an der Innenseite nicht selten ein Epithel entsteht*). Die Inhaltsmassen dagegen gehen meist die Schleim- und Colloidmetamorphose oder auch die Fettmetamorphose ein.

Die Wand organisirt sich meist zu einem derben fibrösen Sack, der Inhalt zu Schleim- und Gallertmassen und es entstehen so die serösen und Schleimcysten, wie man sie namentlich im Ovarium so häufig vorfindet. Es ist aber selbstverständlich, dass diese Art der Bildung eben so viele Brutheerde hat als parenchymatöse Zellbildungen in einem bindegewebigen Stroma sind und dass desshalb die Cystenbildung wohl auf eine einzige oder mehrere beschränkt sein kann, dass aber eben so oft deren hunderte und tausende entstehen. Von diesen bleibt dann entweder wieder jede isolirt, oder sie confluiren zu mehreren oder zu einer grösseren, oder sie entwickeln sich nach einander und es entstehen in den Wänden und der Umgebung einer ersten grössern neue, die nach der Höhlung dieser, als dem nachgiebigsten Orte hineinwachsen. So kann sich allmälig durch Secundo- und Tertiogenitur und so fort ein Einschachtelungssystem entwickeln, das zu den complicirtesten Formen der Cystenbildungen führt und namentlich die grössten Beispiele im Ovarium zeigt.

Aber nicht nur ein Balg von fibrösem Bau und serösem oder schleimigem Inhalt kann sich so bilden, sondern auch die complicirteren Texturformen der Dermoidcysten. Das sind dann die exquisiten heteroplastischen Formen, wie sie in Knochen, im Gehirn, im Ovarium, im Unterhautzellgewebe, in letzterm namentlich gern congenital vorkommen. Die Entwicklungsgeschichte dieser ist noch nicht so aufgehellt, dass man überall bestimmte Angaben machen könnte. Möglicherweise dass hiebei die durch Theilung entstandenen Zellen einen grösseren Antheil an der Bildung nehmen und aus Granulationsgewebe sowohl das bindegewebige Stroma der neugebildeten Wand, als auch die Epithelien und ihre Einstülpungen, Drüsenkörper und Haarbildungen entstehen.

*) Es ist mir wahrscheinlicher, dass dieses aus den Bindegewebszellen der Haut entsteht, wie das anderwärts auch geschieht, als dass aus den stark gepressten Zellen der Peripherie eine Epithellage sich bilden sollte. Aus demselben Grunde ist es auch nicht wahrscheinlich, dass diese äusserste Lage grossen Antheil an der Bildung der Cystenwand selbst nehmen könnte. Diese wie die Gefässe derselben bilden sich wohl aus den umgebenden Schichten des Bindegewebes, in welchen chronisch entzündliche Vorgänge Platz gegriffen haben.

2) In andern Fällen scheint ein umschriebener seröser Erguss in lockeres Bindegewebe die Cystenbildung zu veranlassen.

Es ist das eine Form der Bildung, die man als die typische Form (Bruch) glaubte hinstellen zu müssen. Es wäre hiebei aber auch nöthig, dass sich nachträglich die Umgebung zum Sack verdichtete und so eine vollkommen geschlossene seröse Cyste entstände. Auch hier ist der nähere Vorgang durch unmittelbare Beobachtung noch näher zu erhärten. Dagegen lässt sich hierher wohl die Form bringen, wobei in Sehnenscheiden, in Schleimbeutel seröse Ergüsse erfolgen und dadurch allmälig Cysten erwachsen. Man hat diese Gebilde aus Zerreissungen von Sehnenscheiden und Austreten von Flüssigkeit in das umliegende Zellgewebe, aus hernienartiger Ausstülpung des erweiterten Sackes der Sehnenscheiden, aus blindsackförmigen Ausstülpungen kleiner Krypten der Synovialhaut erklärt. Immerhin sind diese Cysten nicht entstanden daraus, dass präexistirende Hohlräume sich mit Wasser gefüllt haben, denn es sind das keine regelmässigen serösen Säcke. Hier ist überall ein pathologischer Vorgang voraufgegangen, durch partielle Atrophirung des Gewebes haben sich Lücken gebildet (Virchow). Aus diesen Lücken scheinen sich dann durch spätere Neubildungsprocesse und Ausscheidungen allmälig Wand und Inhalt und so endlich entschiedene Cysten herauszubilden. Der Inhalt ist bald rein seröser Natur (Hygrome), bald schleimiger, gallertiger Art (Meliceris, Honiggeschwulst). Sie sind bald uni-, bald multiloculär.

3) Eine dritte Form steht mit dem Gefässsystem und dessen Inhalt in Beziehung.

a) Cysten durch Umbildung eines haemorrhagischen Heerdes,

wie es zum Beispiel am Gehirn vorzukommen scheint. Vielleicht gehört hierher auch die von Rokitansky beschriebene Cystendegeneration des Corpus luteum. Freilich müssen hier meist Reste von Blutfarbstoff, Haematoidinkrystalle, als Beweise für diese Art der Bildung dienen, die möglicherweise auch durch secundäre Blutung in die primäre Cyste konnten entstanden sein. Man muss hiebei eine in der Peripherie des apoplectischen Heerdes sich entwickelnde Entzündung mit Neubildung annehmen, wodurch eine Abkapselung entstände. Mit der Resorption des Blutes würden dann durch Secretion aus den Wänden seröse Einlagerungen in den Hohlraum geschehen.

b) Cystenbildung durch Umwandlung von Blutgefässen.

Es ist schon a priori nicht einzusehen, warum das nicht vorkommen sollte. So gut die Abschnürung eines Harncanälchens erfolgt, so kann das auch bei einem Gefässcylinder vorkommen und so wie jenes oft in multipler Weise geschieht, so kennt man auch an Gefässen Bilder, die sich wohl nur dadurch erklären lassen. Charakteristisch wird für solche durch Abschnürung

entstandene Cysten sein, dass sie in der Richtung des Gefässverlaufs liegen (Paget, in der Richtung der Vena saphena). Viel häufiger als bei Blutgefässen kommt das bei Lymphgefässen vor, wo sich oft rosenkranzartige Cystenschnüre nach dem Verlaufe des frühern Gefässes durch multiple solche Abschnürungen nachweisen lassen. Die Abschnürung geschieht hierbei durchaus nicht immer durch Druck von aussen, sondern viel häufiger durch Verdickungen der Wand an umschriebenen Stellen, wodurch partielle Verengerung des Lumens und endlich Obliteration erfolgt. Möglicherweise, dass der Gang der Verödung des Gefässes auch manchmal nach der Art der Involution embryonaler Gefässe geht, die nur nicht vollständig wird. Der Inhalt der abgeschnürten Stelle wird geronnen sein, wenn der betreffende Gefässabschnitt ganz ausser Verbindung mit der übrigen Blutbahn steht, er kann flüssig bleiben, wenn die Communication mit dem Gefässsystem durch feine Oeffnungen erhalten bleibt (Virchow). So erwähnt Virchow das Vorkommen von Blut (flüssig oder verändert) in glattwandigen Höhlen (Haematocystides) und erkennt die Möglichkeit ihrer Entstehung aus Gefässabschnürungen an. Ja er hat durch Experimente am Hunde derartige Blutcysten an der Vena jugularis künstlich erzeugt.

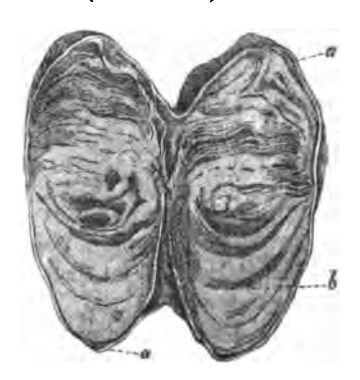



Abbildung 73.

Haematocystis. Ein mit Blutgerinnseln gefüllter Sack vom Halse eines Ochsen, entstanden durch Gefässabschnürung (Vena jugularis). *a*) die frühere Gefässwand. — *b*) das Contentum des der Länge nach aufgeschnittenen Sackes, die deutlichen Gerinnselschichten zeigend. Natürl. Grösse.

So habe ich am Halse eines Ochsen in der Richtung des Verlaufs einer grössern subcutanen Vene drei grössere und zwei kleinere, erstere elliptisch, letztere mehr rundlich gestaltete feste Körper gesehen, die aus einer derben Umhüllungshaut und aus in Schichten angeordneten ganz entfärbten Blutgerinnseln im Innern bestanden. Die Hülle liess anatomisch unzweifelhaft den Bau der Gefässwände (Venen) erkennen. Sie lagen in einer Linie hintereinander, je mit ihren conisch gestalteten Enden einander berührend, aber jede vollkommen isolirt.

Es kann der Inhalt der Höhlen aber auch sich verändern, die Gerinnselmassen moleculär zerfallen, von den vascularisirten Wänden seröse Abscheidungen erfolgen und so aus einem Blutsack eine seröse Cystenbildung erfolgen. Nicht bloss an normalen Gefässen kommen derartige Vorgänge vor, sondern auch an pathologisch veränderten, so beim abgekapselten cavernösen Angiom. Hier kann durch Atrophie des die Bluträume einschliessenden Maschenwerks sich allmälig eine grosse Höhle bilden und wenn dann Abschnürungen (entzündliche Verdickungen des

Sackes) von den zuführenden Gefässen erfolgen, so hat sich ein isolirter Blutsack, eine Blutcyste gebildet, die später ebenfalls zu einer serösen sich umwandeln kann. Auch an den Gefässen anderer pathologischer Neubildungen, an Polypenbildungen zum Beispiel, sind solche Vorgänge beobachtet und die Cystenbildungen in manchen Polypen sollen auf diesem Entwicklungsgange beruhen. Gewiss wird auch ein Theil derselben aus Kern- und Zellenwucherungen nach Art vollkommener Neubildungen entstehen (Meissner), aber für andere ist doch der oben erwähnte Bildungsgang festgestellt. Nassiloff beschreibt solche Fälle und gibt an, dass er an den Capillaren dieser Polypen perivasculäre Räume mit Zellen gesehen habe. Durch diese und die grosse Zahl von Gefässen entstehen dann Circulationshemmungen, Anhäufungen weisser Blutkörperchen, Auswandern derselben in den umgebenden Raum oder Thrombenbildungen. Aus den weissen Blutkörperchen entstanden spindelförmige Zellen und durch starke Wucherung derselben wurde die Lichtung des Gefässes vollkommen geschlossen. So bildeten sich stellenweise Abschnürungen, vor und hinter welchen das Gefäss dagegen erweitert erschien. An den erweiterten Partien entstanden cystenartige Höhlen, deren Wandungen nichts weiter als die erweiterten Gefässe. Die darin enthaltenen weissen Blutkörperchen wandelten sich in Epithel (Pflasterepithel) um und im Innern entstand eine schleimige Flüssigkeit. Wie weit diese Entstehung von Cysten durch Umwandlung von Blutgefässen ausgedehnt werden darf, ist für manche Fälle der älteren Literatur fraglich. So berichtet Michaux von Blutcysten am Halse, die flüssiges Blut enthielten, das nach der Entleerung sich wieder ansammelte und vielleicht sind manche Fälle dieser Haematocele colli hierher zu beziehen. Auch in neuerer Zeit ist auf die mögliche Beziehung dieser Halscysten mit den Glomerulis des Ganglion intercaroticum aufmerksam gemacht worden (F. Arnold). Endlich ist zu erwähnen, dass hier auch Mischgeschwülste vorkommen, so hat Virchow eine solche der Wange beschrieben (Angiom, Myxom, Sarkom) und Lücke erwähnt angeborene Cystenhygrome des Halses mit cavernösen Bildungen.

c) Die cystischen Formen der sog. Haematome (Virchow).

Allerdings auch Extravasationsformen, aber nicht in der einfachen Form von haemorrhagischen Heerden in parenchymatösen Organen, sondern entweder zwischen und unter gespannte Membranen, Fascien und derbes Bindegewebe oder als haemorrhagische Form der Entzündung gewisser serös-fibröser Häute. Uebergänge zu dem haemorrhagischen Heerd der Organe machen die Haematome der Muskeln. Wir haben hier den Erguss von Blut zwischen Lagen alter oder neugebildeter membranöser Ausbreitungen, zwischen Periost und Schädeldach (Cephalaematom), zwischen neugebildete membranöse Auflagerungen der Dura mater (Haematom der Dura mater) oder in das straffe Zellgewebe und das Perichondrium des Ohrs (Othaematom), wobei die begrenzenden Gewebe allmälig zu umschliessenden Wandungen gedeihen und der Inhalt flüssiges oder geronnenes Blut oder dessen Umwandlungsproducte vorstellt.

d) Cystenähnliche Bildungen durch secundäre Blutungen in neugebildete und präexistirende Höhlen.

So kann durch Verwachsung der obern Partien der Excavasatio recto- oder vesico-uterina sich eine Höhle bilden, in die eine Blutung erfolgt (Haematoma recto uterina). So können in Lücken von Schleimbeuteln Blutungen vorkommen. So können aber auch physiologische (menstruale) oder pathologische Blutungen in die Uterinalhöhle bei Verschluss des Muttermundes Gerinnsel in derselben bilden, die, von hautähnlichen Fibrinschichten umgeben, selbst mit stielartigen Ausläufern an der Uteruswand Anheftung haben (polypöses Haematom des Uterus).

Ein solches habe ich in ausgezeichneter Weise bei einer jungen unverheiratheten Person gesehen, das nach längeren Uterinalbeschwerden endlich in der Grösse einer grossen Kirsche spontan abging. Es war von einer

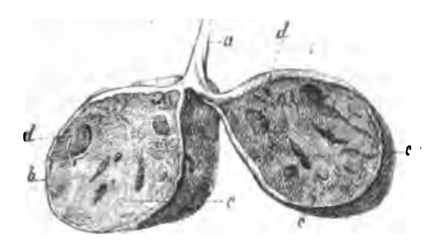



Abbildung 74.

Haematom der Uterushöhle. Polypöse Form desselben. *a*) Stiel, mit dem die Geschwulst an der Wand des Uterus anhing. *b*) eine Hülle nachahmende äusserste Schicht weisser Fibrinlamellen. *c*) die Masse des geronnenen Blutes mit einzelnen Lücken. *d*) beginnende Cystenbildungen in der Masse. Natürl. Grösse.

weisslichen Fibrinschicht bekleidet, bestand im Innern aus dunkelrothen concentrischen geronnenen Blutschichten und hatte an einem Punkte der Peripherie einen stielartigen Anhang. Da und dort fanden sich im Innern schon Erweichungsheerde und beginnende Cystenbildung.

Der Verlauf aller dieser Bildungen ist mannigfaltig und ebenso ihr endliches Schicksal. Man kennt

1) Resorptionen des Inhaltes

mit allmäligem Schrumpfen der Wandungen; man kennt

2) partielle oder allgemeine Verwachsungen der Wände,

partielle oder allgemeine Stenosen mit Verödungen. Das kann allmälig und ohne besondere Erscheinungen erfolgen oder es können an der Cyste

3) Entzündungen

auftreten, spontan oder auf Eingriffe, mit einfachen Obliterationen, Verwachsungen mit Eiterbildungen. Letztere können in's Innere von Organen,

in Körperhöhlen, in die Interstitien, nach aussen durchbrechen. Es können sich Fistelgänge bilden. — Ferner erfolgen oft

4) Blutungen,
an welche sich nachträglich Entzündungen anschliessen können.

Wenn diese Veränderungen zu partiellen oder allgemeinen Verödungen der Cysten führen, muss andrerseits erwähnt werden, dass viele Formen das ganze Leben hindurch unverändert und stationär bleiben. Erreicht ihr Wachsthum keine zu beträchtliche Grösse und ist das Organ, in dem sie vorkommen, nicht von erheblicher Bedeutung oder nur geringfügig davon berührt (Haut), so erregen sie auch keine besondern Beschwerden. Anderemal stören sie durch beide Momente. Sie kommen zwar nicht selten in multiplen Formen vor, wir kennen auch congenitale Formen, aber eine grössere Bedeutung für den Organismus haben sie nicht. Sie üben nie locale Infection, sie erregen nie Metastasen. Interessant sind manche Combinationsverhältnisse von Cysten und das ist auch die einzige Art, wie sie manchmal für den Organismus grössere Wichtigkeit erlangen können. Nicht selten entspriessen auf der Innenwand der Cysten mancherlei Neubildungen in Form von Auswüchsen. Sie kommen namentlich gern an den Dermoidcysten vor und gehen entweder von der Cutis, namentlich dem Papillenkörper aus in Form von Warzen (Verrucae subcutaneae, Virchow), Condylomen, oder sie stehen nur mit der Epidermis in Verbindung und stellen hornige Gebilde dar. So unschuldig sind diese Neubildungen aber nicht immer, nicht selten begegnen wir bei Cysten auch andern Geschwulstarten, Enchondromen, Sarkomen, Carcinomen. Hierbei können nun beide gleichzeitig mit einander entstanden sein und es wird dann davon abhängen, welche Form dominirend ist, ob man von einem Carcinoma kystomatosum oder einem Kystoma carcinomatosum spricht*). In andern Formen ist das Verhältniss so, dass aus einer Cystenwand in eine schon bestehende Cyste hinein ein Sarkom, ein Krebs entsteht und eindringt**). (Cystis sarcomatosa, carcinomatosa).

Gehen wir nun über zu den

## Formen und Vorkommen der Kystome.

### I. Dermoidcysten (Lebert),

also Cysten mit cutisartig organisirtem Balg und einem dem Bau dieser Cutis und deren Epithelien entsprechenden Inhalt. Wir können solche unterscheiden in

---

*) Cystosarkome sind Sarkome, Cystocarcinome Krebse, welche in drüsigen Organen sich entwickelten und wobei durch Compression der Drüsengänge Cysten entstanden sind. Sarcoma, Carcinoma cysticum sind Sarkome oder Krebse, bei denen durch partielle Erweichungen Hohlräume sich gebildet haben (Virchow).

**) Eine solche Form habe ich in ausgezeichneter Weise bei einem Cystenkropf gesehen, in welche ein sehr weicher Zellenkrebs von der Cystenwand hereingewuchert war.

### a) hyperplastische Formen,

vorkommend in der Haut, dem hauptsächlichsten Fundorte. Es entsteht hier die Cyste also durch die Anhäufung der Secrete innerhalb der natürlichen oder krankhafter Weise gebildeten Einstülpungen der Oberfläche und es sind meist die Haarbälge der Sitz der Retentionen (Virchow).

Die geringeren Anhäufungen stellen die Formen der Crinonen, Comedonen*) (Mitesser), des Milium (Hirsen), Grutum, bei grösserer Betheiligung der Talgdrüsen Meliceris, Cholesteatom vor; bei gleichzeitigen irritativen Processen in der Haut als Acne, bei hyperplastischer Anschwellung des umgebenden Bindegewebes, Molluscum, oft von polypöser Form, Milium pendulum, Akrochordon. Von diesen kleinern Formen gibt es allmälige Uebergänge zu den grössern, die als Atheroma bezeichnet und gekannt sind.

Der Bau dieses Hautbalges ist aber nicht überall der gleiche und man kennt einfache und complicirte Formen.

1) Die Wände bestehen aus Corium und Epidermis, enthalten aber keine Drüsen und keine Haare.

Die Wand der Cyste entspricht im Bau der äussern Haut, nur dass sie keinen Papillarkörper, keine Nerven, keine Drüsen, keine Haare zeigt. Die dem Corium analoge Schichte besteht einfach aus meist festem Bindegewebe, das sich von dem lockern unterliegenden leicht trennen lässt, während die Epidermis die zwei Lagen der Schleim- und Hornschicht aufweist. Wie bei dem physiologischen Verhalten zeigt auch hier die erstere in ihren untersten Schichten eine senkrechte, in ihren oberen eine horizontale Lagerung der Zellen. Die Hornschicht ist in ihrem Verhalten sehr bestimmend für den Inhalt dieser Bälge. Meist stellt dieser die einfache Abschilferung der oberflächlichen Zellen dar, eine Masse von Schüppchen, deren Detritus, freie Fettkörnchen, Drüsentalg, Cholestearinkrystalle, und das Ganze bildet eine breiig bröcklichte, oft concentrisch geschichtete Masse (ἀθέρωμα, Breigeschwulst). Anderemal gehen die oberflächlichsten Zellen in hornartige Bildungen über und erfüllen entweder damit die ganze Höhle oder es bilden sich an einer Wandstelle hornartige Excrescenzen oder endlich es wandelt sich die ganze Innenfläche der Cyste in eine zweite hornartige Kapsel (die Hornkugel) um, die erst nach innen den Brei umschliesst. Sie ist der äussern Kapsel bald enge anliegend, bald leicht lösbar, bald durch seröse Flüssigkeit vom Balg getrennt (Förster). Als Cholesteatom wurde diejenige Form besonders bezeichnet, welche die glimmerartig glänzenden, polyedrisch gebauten Schüppchen des Cholestearins in reichlicher Menge enthält.

*) Die von G. Simon entdeckte, im fettigen Inhalte eingebettete und beim Ausdrücken desselben mit entleerte Milbenart (Acarus folliculorum) ist kein ursächliches Moment für die Entstehung derselben, sondern nur eine zufällige Beimengung.

2) Das Corium der Wand enthält Papillen, Drüsen u. Haare.

Die Haut ist meist zart und weich, die Epidermis ebenso, liegt oft wie ein schmieriger Brei auf und zeigt sich sehr selten hart oder hornartig. Entfernt man diesen weichen Beschlag, so tritt das Corium meist als blassrothe Haut mit papillenartigen Erhebungen hervor, besetzt mit zarten Flaumhaaren. Nähere Untersuchungen zeigen, dass die Drüsen oft sehr gross sind, mit weiten Gängen, dass sie und die Haare denselben Bau wie die normalen Gebilde haben. Die Talgdrüsen sind meist gefüllt mit grossen abgeplatteten Talgzellen, in ihre Gänge münden Haargänge oder umgekehrt. Die Haare stehen bald spärlich einzeln, bald in Klumpen beisammen. Nicht immer ist die ganze Wand in der Art durchweg cutisartig organisirt, oft findet das nur stellenweise oder nur an einer Stelle statt. Solche Wandpartien treten dann nicht selten etwas prominirend in die Höhle herein. Der Inhalt wird gebildet aus den polyedrischen Schüppchen der Epidermiszellen, aus Talgzellen, aus fettigem Detritus, Fettkörnchen, Cholestearinplatten, aus Haaren. Oft ist die Masse so fettreich, dass sie ein Aussehen wie Butter hat.

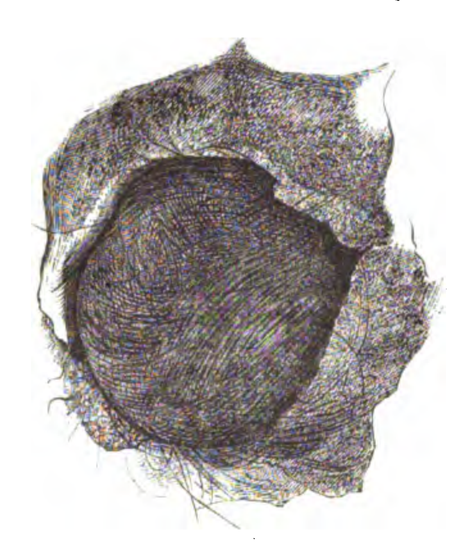


Abbildung 75.

Balggeschwulst mit Haaren gefüllt von der Haut des Bauches. Der Sack von vorn geöffnet und Stücke der vordern Wand abgetragen. Natürliche Grösse.

3) Dermoidcysten mit Warzen, Condylomen oder Hornbildungen.

Warzenbildungen, aus dem Grunde der Cysten hervorgesprosst, erwähnt Kraemer; auch Virchow beobachtete solche Verrucae subcutaneae. Von Condylomen aus Talgdrüsen sprechen Hauck, Kraehmer, Zeissl, Bärensprung, welch letzterer vermuthet, dass diese Vegetationen vom Haarkeime ausgehen möchten. Die seltenen Fälle von Hornbildungen sollen zur Bildung von Hauthörnern führen können, indem solche Auswüchse Cystenwand und Haut durchbrechen (Förster).

b) Heteroplastische Formen.

Die Bildung solcher Dermoidcysten in andern Organen als der Haut ist ein ausgezeichnetes Beispiel für Heteroplasie und besonders bemerkens-

werth bei dem zusammengesetzten organartigen Bau dieser Geschwülste. Ja die heteroplastischen Dermoidcysten sind noch viel reicher an mannigfaltigen Gewebsarten als die der Haut und man kann desshalb eine vierte Form derselben unterscheiden.

4) Dermoidcysten mit Knorpeln, Knochen und Zähnen, sowie mit andern Gewebstheilen *).

Gegenüber den andern sind diese Formen die selteneren. Die Knochenstücke sind bald nur Platten und Bälkchen, bald nehmen sie abenteuerliche Gestaltungen an oder ahmen die Formen von Schädel- und Gesichtsknochen nach. Sie sitzen entweder in der Wand des Balges oder liegen frei in der Höhle. Die Zähne stellen Schneide-, Eck- und Backzähne dar, sind einzeln oder in grosser Anzahl vorhanden, frei in der Höhle oder in der Wand oder endlich in den Knochenstücken, die nicht selten die Form von Kieferknochen nachahmen und alveolenartige Höhlen zeigen. Damit ist aber die Mannigfaltigkeit dieser Neubildungen nicht erschöpft, denn man hat auch Stücke von hyalinem Knorpel in solchen Cysten gefunden, ferner quergestreifte Muskelfasern (Virchow), Nervenfasern und Zellen (Rokitansky) und graue medullare Nervensubstanz (Gray, Virchow, Friedreich). —

Die Organe, in denen bis jetzt Dermoidcysten gefunden wurden, sind folgende:

a) Gehirn und dessen Hüllen.

In den Adergeflechten des linken Seitenventrikels (Lebert), — in der Arachnoidea, der Gehirnbasis (Cholesteatom, Rokitansky), — in der Dura mater (Morgagni, Paget, Otto, Veratti), — in dem Gehirn (Haarcyste, Clairat — Dermoidcyste mit Haaren, Knorpel und Knochen, Rud. Maier — Cholesteatome, Leprestre, Cruveilhier, F. Müller, Virchow, Wilks, Mayer, Förster).

b) Respirations-Organe.

In der Lunge (Mohr und Muenz, Mohr, Kölliker und Virchow, Cloetta), — in der Pleura (Mediastinum, Gordon, Gordes — Lungenpleura, Büchner).

c) Verdauungs-Organe.

Unter der Zunge (Lobstein), — im Magen (Ruysch), — im Peritoneum (Otto, Lebert), — in der Milz (Andral).

d) Generations-Organe.

Im Hoden (A. Cooper, Lotzbeck, Goodsir), — im Uterus

*) Doch kommen solche Formen auch in der Haut vor, wie im Scrotum (Verneuil).

(Kiwisch, E. Wagner), — im Ovarium (der häufigste Fundort), in der Vagina (Fricke, Bärensprung), — in der Vulva (Froriep).

e) Harnorgane.

In den Nieren (Paget), — in der Harnblase (Paget).

## II. Seröse Cysten.

Wenn man hier ausschliesslich das Gewebe berücksichtigen wollte, aus dem die Cystenwand gebaut ist, so würde man nur von hyperplastischen Sero-Cysten reden können, da wir allerorts im Körper Bindegewebe vorfinden. Erlauben wir uns aber gegen die Regel hier unter hyperplastischen Formen der Cysten diejenigen zu verstehen, bei denen Hohlräume präexistirten und heteroplastische diejenigen zu nennen, wobei völlige Neubildung erfolgte, so haben wir die ähnliche Eintheilung wie oben für eine immerhin nöthige Scheidung.

### a) Die hyperplastischen Formen.

Dahin wären zu rechnen

1) Die serösen Cysten, entstanden aus Schleimdrüsen, so in den Drüsen der Schleimhäute, im rechten Gaumensegel (Saucerotte), Harnblase (Rayer), Scheide und Vulva (Kiwisch, Scanzoni, Vidal), Magen (Albers).

2) Die als Retentionscysten bezeichneten Sero-Cysten, die hervorgegangen sind aus Verschluss und Ausdehnung der Drüsen mit langen Ausführungsgängen (siehe Seite 469). Dahin namentlich die Cysten der Hoden (Billroth), der Nieren (Beckmann, Virchow), der Mamma (Nélaton, Bérard), der Speicheldrüsen, dahin die Gallencysten, der Hydrops cystidis felleae, die Hydronephrose, der Hydrops tubarum etc. —

3) Die Cysten aus Umwandlung follikulärer Bälge, die Sero-Cysten der Schilddrüse (Gurlt), der Lymphdrüsen (Rokitansky, Lücke), der Milz (Andral, Förster), der Nebennieren (?) (Förster), der Glandula pituitaria (?) (Zenker), des Ovarium (Rokitansky).

4) Hierher sind endlich zu zählen alle die Formen, die als Hydrocelen schon aufgeführt wurden.

### b) Die heteroplastischen Formen.

1) Als Uebergänge von den ersteren zu diesen sind hier zuerst aufzuführen die Hygrome der Schleimbeutel und Sehnenscheiden. Die ersteren bilden sich besonders häufig an den mit dem Knie- und Ellenbogengelenk in Verbindung stehenden Schleimbeuteln und erreichen nicht selten eine beträchtliche Grösse (bis zu Kindskopfgrösse). An den Wänden dieser oft vielfächerigen Höhlen und aus den zahlreichen Fransenfortsätzen

bilden sich nicht selten derbe fibröse, faserknorpelige Massen, die entweder einzeln vorkommen, sich auch ablösen können (freie Körper) oder die in grössern Massen sich bilden, ja die ganze Höhle oft ausfüllen *).

Der Hydrops der Sehnenscheiden, die Ganglien, kommt namentlich häufig in der Umgebung des Hand- und Fussgelenks vor, aber auch an anderen Gelenken.

2) Die serösen Cysten der parenchymatösen Organe, der häutigen Membranen.

Dahin gehören die serösen Cysten des Ependyma und der Plexus chorioidei (Häckel, van Chert, Förster), — der Pia mater (Virchow, Dupuytren, Forget, E. Wagner, Ogle), — der Arachnoidea (Förster, Sangalli), — der Dura mater (Stromeyer), — der Zunge (Hannover), — der breiten Mutterbänder (Kiwisch), — der Scheide (Kiwisch, Bois de Loury, Scanzoni, Ladreille de la Charière, Vidal), — des Uteruskörpers (Sieveking, Huguier, Sangalli, Albers), — des Gehirns (Grohe, Virchow, Grail, Bramwell, Reid, Ogle, Zenker, Contour, Lebert, Förster, Eberth [Fall mit Flimmerepithel]), — des Herzens (Andral, Rokitansky), — der Leber (Friedreich, Eberth [Fall mit Flimmerepithel]), — des Darmkanals (Rokitansky, Rud. Maier), — der Lunge (Schmidt), — der Pleura (Förster), — der Muskeln (Kölliker, Erichson), — der Knochen (Dupuytren, Hawkins, J. Müller, Schuh, Bouchet, Sangalli) und endlich der Haut (die angeborenen Hygrome).

### III. Schleim- und Colloidcysten.

a) Hyperplastische Formen.

1) Die Colloidcysten aus den Schleimhautdrüsen.

An der Zunge (Hannover), — an den Lippen, Pharynx und Oesophagus (Sebastian, Boyer, Wilke, Heller, Förster), — des Uterus, Cervix, Ostium externum (Robin, Weber, E. Wagner), — der Vulva (Hugier, Paget, Angelon).

2) Die Colloidcysten der folliculären Gebilde und der Schlauchdrüsen.

Der Colloidkropf der Schilddrüse, — die Colloidcysten der Niere.

---

*) Hierher liesse sich auch die Form beizählen, wobei die Synovialhaut eines Gelenkes durch die fibröse Kapsel desselben hernienartig hervortritt und sich mit Wasser füllt. Eine Form, deren Möglichkeit nicht abzusprechen ist, deren thatsächliches Vorkommen aber noch näher zu constatiren wäre.

b) Heteroplastische Formen.

Colloidcyste des Plexus chorioideus (Wallmann). Dahin endlich die so ungemein häufigen und zu so grossem Umfange gedeihenden Gallert- und Colloidcysten des Ovarium.

## IV. Die Blutcysten.

Ausser den (Seite 476) erwähnten Haematomformen wären hier aus der Literatur noch folgende anzureihen:

1) Haematom des Gaumens.

(Pauli, Volz, Martin, Spengler). Vielleicht entstanden durch Blutungen in dem submucösen Zellgewebe des harten und weichen Gaumens und des Zäpfchens (Staphylaematom).

2) Blutcysten der Leber.

(E. Wagner). Hirsekorn- bis halblinsengrosse, mit Blut gefüllte cystenartige Räume, welche mit Lebervenenästen in Verbindung standen und als Erweiterungen anzusehen waren (Förster).

3) Cystendegeneration des Corpus luteum.

(Rokitansky, Richard, Labbé, Hennig).

4) Haematom der Knochen.

a) äusserlich (Cephalhaematom).

b) innerlich. Blutung in die Maschenräume des spongiösen Knochens und durch Schwund der Bälkchen Zusammenfliessen zu grössern Cysten.

Im Allgemeinen:

Bruch. Zeitsch. für rat. Med. 1849. VIII.

Rokitansky. Denkschrift der Wien. Akad. 1849. I. — Wochenblatt der Zeitsch. der Wien. Aerzte. 1855. — Ueber die Cysten. Wien. 1859.

C. O. Weber. Chir. Erfahrgn. p. 395.

Mettenheimer. Müller's Archiv. 1850.

Virchow. Zeitsch. für wissenschaftl. Zoologie. 1850. — Würzb. Verhdlg V. 461. — Verhdlg. der Berl. Ges. für Geb. III. — Archiv. V. 216. — Krankhafte Geschwülste. I.

Lebert. Gaz. de Paris. 1852. Nr. 46. 51. 52. — Prag. Vierteljahrschr. 1858. LX. p. 25.

Meckel. Illustr. med. Zeitg. 1852.

Bauchet. Mém. de l'Acad. de Med. Vol. 31. 1857. (Schmidt's Jahrb. Bd. 97. p. 285.)

Birkett. Guy's Hosp. rep. 3. Ser. Vol. 5. 247. 1859.

Ausserdem die Lehr- u. Handbücher der pathol. Anatomie u. Chirurgie.

I. Dermoidcysten.

Cruveilhier. Essai sur l'anat. path. I. 327. 1816.

A. Cooper. Versuche etc. Deutsch. Weim. 1821. II. p. 353. Taf. 11.

Hauck. Med. Ver.-Zeitg. 1840. 245.

Kohlrausch. Müller's Archiv. 1843. p. 365.
Lebert. Gaz. méd. de Par. 1852. Nr. 46. 51. 52. (Schmidt's Jahrb. Bd. 78. p. 384.) — Prag. Vierteljahrschr. IV. 1858. — Traité d'Anat. path. II. 636.
Wernher. Virch. Arch. VIII. 221.
Hartmann. Virch. Arch. XII. 430.
Lotzbeck. Virch. Arch. XV. 383.
Volkmann. Virch. Arch. XIII. 46.
Bärensprung. Beiträge zur Anat. u. Pathol. d. Haut. Leipz. 1848.
Zeissl. Wien. med. Woch.-Sch. 1855. Nr. 19.
Steinlein. Henle u. Pfeufer's Zeitsch. IX. 1850.
Kölliker. Zeitsch. für wiss. Zoolog. II. 281. — Mikrosk. Anat. II. 1. 172.
Heschl. Prag. Vierteljahrschr. 1860. IX. p. 30.
Pelikan. Schmidt's Jahrb. Bd. 114. 179.

II. Seröse Cysten. Hyperplastische Formen:

Scanzoni. Lehrb. p. 535.
Albers. Erläuterg. IV. 151.
Schuh. Pseudoplasm. 1854. p. 153.
C. O. Weber. Virch. Arch. VI. 511. 1854.
Gurlt. Ueb. die Cystengeschw. des Halses. 1855.
Lücke. Arch. für klin. Chirurg. II. 2. 356.
Andral. Anat. path. II. 93.
Förster. Handb. der path. Anat. II. p. 826. 834.
Rokitansky. Wien. Woch.-Blatt. 1851. Nr. 1. — Lehrbuch. II. 395.

Heteroplastische Formen:

Schreger. De burs. mucos. subcut. Erlang. 1843. c. t.
W. Gruber. Prag. Vierteljahrschr. 1845. I. — Oester. med. Jahrb. 1846. Bd. 55.
Virchow. Prag. med. Ver.-Zeitg. 1846. 2. 3. — Archiv. XVIII. p. 528. — Krankhafte Geschw. I.
Friedreich. Virch. Arch. XI. 466.
Luschka. Arch. der phys. Heilkd. 9. Jahrg. 1858. Nr. 7. 8.
Linhart. Würzb. Verhandlg. Bd. 8. 129. 1858.
Heyfelder. Deutsche Klinik. 16. 1862.
Teichmann. Zur Lehre von den Gangl. Gött. 1856.
Knorr. De gangl. synov. Berl. 1856.
Eberth. Virch. Arch. Bd. 35. p. 478.
Haeckel. Virch. Arch. XVI. 273.
Förster. Atlas der mikroskop. Anat. — Würzb. med. Zeitsch. II. p. 175. — Handb. der spec. path. Anat. I. p. 277. — II. p. 613.
E. Wagner. Arch. der Heilkd. II. 1. 94. 1861.
Stromeyer. Deutsche Klinik. I. 1856.
Albers. Atlas. IV. Taf. 25.
Grohe. Virch. Arch. XXII. 445.
Rokitansky. Lehrb. II. 237. — III. 231.
Rud. Maier. Arch. der Heilkd. Jahrg. VI. 1864. p. 171.
Kölliker. Würzb. Verhandlg. IX. — Sitzgs.-Ber. p. IV.
Schuh. Pseudoplasm. p. 174.
Siehe die Referate in Schmidt's Jahrbücher: Bd. 87. p. 228. — Bd. 97. p. 285. — Bd. 98. p. 218.

III. Schleim- und Colloidcysten. Hyperplastische Formen:

Förster. Atlas der mikroskop. Anat. 1854. Taf. VI.
Weber. Beitr. zur path. Anat. der Haut der Neugeb. III.

E. Wagner. Arch. der physiol. Heilkd. 1855. 2. — 1856. 4.
Frerichs. Ueber Gallert- u. Colloidgesch. 1847.
Rokitansky. Denkschrft. der Wien. Akad. I. 243. 328.
Beck. Arch. für phys. Heilkd. 1849. 138.
Friedreich. Virch. Handb. der spec. Path. V. 1. 516.
Stromeyer. Arch. für phys. Heilkd. 1850. 1. 2.
Billroth. Müller's Archiv. 1856. p. 144.
Heschl. Oest. Zeitsch. für prakt. Heilkd. 1856. II. 18.
Demme. Würzb. med. Zeitschrift. 1862. II. III.

Heteroplastische Formen:

Wallmann. Virch. Arch. XIV. p. 385.
Cruveilhier. Anat. path. Liv. 5. Pl. 3. — Traité d'Anat. path. III. p. 395
Rokitansky. Lehrbuch. III. p. 424.
Virchow. Verhdlg. der Ges. der Geburtsh. in Berl. III. p. 197.
Kiwisch. Klin. Vorträge. II. 124.
Martin. Eierstockswass. Jena. 1852.
Spiegelberg. Monatsschrift für Geb. XIV. 2. 3.
Hecker u. Buhl. Klin. d. Geburtsh. 1861. p. 335.
Förster. Atlas der mikroskop. path. Anat. Taf. V. Fig. 3. — Handb. der spec. path. Anat. 1865. p. 380.

IV. Blutcysten.

Pauli. Haeser's Repert. II. 6. 1841.
Volz. Heidelberg. med. Annal. X. 2. 1844.
Martin. Neue chir. med. Zeitg. 1846. Nr. 8.
Tietze. De tumorib. colli et thor. quibusd. sanguinol. Diss. Berlin. 1853
Spengler. Deutsche Klinik. 1854. Nr. 1.
E. Gurlt. Die Cystengeschwülste des Halses. Berlin. 1855.
E. Wagner. Arch. der Heilkd. II. p. 369.
Rokitansky. Lehrbuch. III. p. 419. 1855. — Wien. allgem. med. Zeitg 1859. 34. 35.
Richard. Bull. génér. de thérap. 1857. 28.
Pitha. Canst. Jahr.-Ber. für 1859. Band IV. p. 311.
Lücke. Virch. Arch. XXXIII. p. 336.
J. Arnold. Virch. Arch. 33. p. 209.
Nassiloff. Virch. Arch. 48. p. 177.
Labbé. Bull. de la soc. anat. Paris. Mai. 1857.
Hennig. Monatsschrift für Geburtskd. 1861.
Travers. Med. chir. transact. Vol. 21.
Gluge. Atlas der path. Anat. Liefg. 19.
Broca. Bullet. de la soc. d'Anat. Année. 27. 1852. p. 182.
Virchow. Krankhafte Geschwülste. III. 1. p. 381 u. flg.

## V. Angeborene Cysten.

Unter der grossen Zahl von Neubildungen, welche die Literatur als Cysten uns verzeichnet hat, weiss man von einzelnen, dass sie angeboren waren und man kennt auch verschiedene Körpergegenden, an welchen sie besonders gern vorkommen. Diese sind aber nicht beliebige, wechselnde zufällige Orte, sondern bestimmte, und gerade dieser Umstand führt uns auf einen Punkt, von dem aus man, wenn auch nicht alle, doch die grösste

Zahl dieser Art von Cysten mit grösserem Verständniss überblicken und beurtheilen kann. Es sind nämlich auch die Stellen, wo man parasitische, unvollständige Doppelmissbildungen beobachtet hat, durchaus nicht beliebige, zufällig wechselnde Orte, sondern ganz bestimmte und entsprechen genau den Formen, wie wir vollständige Doppelmissbildungen auftreten sehen. Die Zwillinge sind entweder in der Mitte des Rumpfes vereinigt oder mit dem Kopfende oder mit dem Schwanzende. Die Verwachsungen an der Brust (Duplicitas parallela), am Kopf (Duplicitas posterior) oder am Steiss (Duplicitas anterior) sind in ihren extremen Formen als Xiphopagus, Craniopagus und Pygopagus repräsentirt. Die entsprechenden Punkte der Vereinigung findet man nun auch bei den unvollständigen Formen der Doppelmissbildungen wieder, also bei denen, wobei einer der Zwillinge frühzeitig verkümmert und so nur als Anhängsel des im Kampf ums Dasein glücklicheren Andern schliesslich erscheint. Freilich muss man zugestehen, dass diese Analogie nur für eine bestimmte Abtheilung dieser parasitischen Doppelmissbildungen durchzuführen ist. Die parasitenartigen Anhänge sind nämlich entweder frei, aussen am vollständigen Körper aufsitzend und dann lassen sich diese Categorien durchführen, oder aber sie sind in den Körper desselben eingeschlossen, selbst in eine der Leibeshöhlen desselben. Diese Formen, die man als Foetus in foetu auch bezeichnet hat, lassen sich nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit mit den erst angeführten Stammformen parallelisiren (Förster). Das Gebiet dieser, somit noch etwas dunkeln Formen ist aber gerade das, was für die Betrachtung der angeborenen Cysten uns besonders interessirt, denn die geschwulstartig auftretenden Formen des Foetus in foetu streifen hart an diejenigen Formen der Cysten, in denen man die mannigfaltigsten Gewebe antrifft, ja, es existiren hier offenbar Uebergänge und es sind viele dieser Cysten, und besonders die am untern Ende der Wirbelsäule vorkommenden, höchst wahrscheinlich nur als die unterste, unausgebildete Stufe der Entwicklungsanomalien zu nehmen, deren extremste Ausbildung in der Erscheinung des sogen. Foetus in foetu liegt. Für einige dieser Formen können wir daher die Erklärung der Inclusion zulassen, für andere aber wäre sie gezwungen und für solche kann man immerhin anderweitige örtliche, ebenfalls sehr frühzeitig zur Ausbildung kommende pathologische Bildungsvorgänge annehmen. Allerdings müssen wir auch für diese einmal eine gewisse Vorliebe für bestimmte Punkte zugeben und dann auch gewisse Beziehungen mancher Gebilde und mancher Orte zu früheren Entwicklungszuständen (Chorda dorsualis).

Behalten wir nun den Faden dieser Categorien in der Hand und verfolgen wir an ihm die hier einschlägigen Formen (nach Förster).

### A. *Verwachsungen an Brust und Bauch.*

Bei den vollständigen Doppelmissbildungen begegnen wir hier dem Thoraco-, Thoraco ischio- und Rhachipagus.

Bei den unvollständigen freien dem Epigastrius, dem Brustparasit.

Bei den unvollständigen eingeschlossenen sind zu erwähnen:

a) die in der Brusthöhle eingeschlossenen.

Unter den Dermoidcysten haben wir schon auch solche im Mediastinum kennen lernen und es ist hier nur noch nachzutragen, dass solche mit Haaren, Zähnen und Knochenstücken vorkommen. Darf man diese schon zu den Formen des Foetus in foetu rechnen oder sind sie nur als angeborene Cystenneubildungen zu betrachten? Der Umstand, dass noch in solchen Geschwülsten dieser Gegend keine wirklichen Organe eines Fötus nachgewiesen werden konnten, ermächtigt vorerst nur zu letzterm oder besser, lässt uns vorerst darin nur die unterste Stufe einer solchen Bildung erkennen.

b) Die in der Bauchhöhle eingeschlossenen.

Dahin gehört der Engastrius, ein in der Peritonaealhöhle des Stammfötus oder zwischen den Platten des Mesocolon eingelagerter Parasit.

Wir finden aber auch:

α) Am Peritoneum viscerale, parietale und am Netz Dermoidcysten mit Fett, Haaren, Knochen und Zähnen, welche, wie Förster meint, wohl meist angeboren sind.

β) Dahin der von Ruysch erwähnte Parasit im Magen, der, ebenfalls nach Förster, wohl eine angeborene Dermoidcyste war.

γ) Dahin wohl auch die im Scrotum vorkommenden angeborenen Dermoidcysten mit Haaren, Zähnen und Knochen, an welchem Orte auch wirkliche Parasiten gefunden wurden.

δ) Die angeborenen Dermoidcysten des Ovarium.

Hier wollen wir als Anhang folgen lassen:

Das angeborene Hygrom der Achsel. Hygroma congenitum cysticum axillare.

Die Geschwulst sitzt seitlich unter der Achsel, aber durchaus nicht darauf beschränkt, sondern erstreckt sich meist nach oben bis zur Schulter, nach vorn und hinten bis oft zur Mittellinie von Brust und Rücken und nimmt ferner den Arm oft bis zur Ellenbogengegend ein. Sie zeigt sich meist nur auf einer Seite, ist aber auch beidseitig beobachtet und in dem Falle flacht sich die Geschwulst vorn und hinten gegen die Mittellinie des Körpers etwas ab, so dass die bilaterale Entstehung eben dadurch deutlich bleibt. Ihre Oberfläche ist glatt oder höckerig, im Innern finden sich zahlreiche Cystenräume, deren einzelne Scheidewände sowohl als ihre gemeinsame Hülle sehr dickwandig zu sein pflegen. Der Inhalt der Cysten variirt von flüssigem gelblichem Serum zu zähen gallertigen oder dunkel gefärbten dicklichen Massen. Diese Form angeborener Hygrome ist unter allen die seltenste.

### *B. Verwachsungen am Kopfende.*

Bei den vollständigen Doppelmissbildungen haben wir die Formen des Craniopagus und Syncephalus, bei den unvollständigen freien die des Epicranius und des Epignathus und bei den unvollständigen eingeschlossenen den Parasiten der Schädelhöhle, Encranius.

Hier ist nun anzureihen eine weitere Reihe der interessanten Formen angeborener Cysten von folgenden Orten:

1) im Gehirn.

Angeborene Dermoidcysten mit Knorpel und Knochen (Rud. Maier).

2) ebensolche in den Meningen.

Otto sah eine Cyste mit fettigem Inhalte und Haaren an der Dura mater eines Fötus.

3) an den Kiefern und in der Mundhöhle.

Von den angeborenen Cystenbildungen dieser Gegend sind zu erwähnen:

a) Gewisse Formen der Hydrencephalocele, die sich von der Basis des Schädels gegen das Gesicht vorgedrängt haben und nun als cystenförmige rundliche Geschwülste mit einem Stiele oder meist mit breiter Basis bald in der Nasengegend (Nasenwurzel, Nasenhöhle), bald in der Mundhöhle erscheinen, ja zum Munde heraustreten.

b) Angeborene Cysten anderer Art und Ursprungs, die bald einfach, bald multiloculär entweder nur seröse Massen oder Gewebstheile verschiedener Art und Entwicklung in sich schliessen.

Hierher gehören die die Zähne einschliessenden Fettcysten, welche unter der Zunge gefunden wurden (Lobstein). Hierher die aus dem Munde hervortretenden Geschwülste, wie sie von Otto beschrieben wurden, von welchen bei einem die über kopfgrosse Geschwulst mit einem dünnen Stiel am Gaumen festsass. Hierher endlich die von Wernher beschriebene, welche in einer Spalte zwischen den Oberkieferbeinen wurzelte. Weitere Fälle sind endlich verzeichnet bei Studensky, Burg und Haak.

c) Hierher der bisher nur bei Thieren beobachtete Hypognathus. Bei den beobachteten Fällen war ein unausgebildeter Kopf am Unterkiefer des fötalen Thieres angeheftet.

Als Anhang mögen hier die angeborenen Hygrome des Halses und des Nackens ihre Stellen finden.

1) Das angeborene Hygrom des Halses. Hygroma colli congenitum.

Die Cystenbildungen am Halse sind ebenso mannigfaltig in ihrer Form als verschieden in ihrer Genese und somit in ihrer Bedeutung und noch lässt sich in diesem sehr schwierigen Capitel das Ganze mit der nöthigen Klarheit nicht überschauen. Abgesehen von einer Reihe von Cystenbildungen, die theils in der Mittellinie des Halses (Geschwülste der Schild-

drüse, Hygrome der Bursae am Zungenbein), theils seitlich (die Geschwülste der Parotis) sich vorfinden und für das zunächst vorliegende Capitel ausser Betracht liegen, gibt es noch eine grosse Zahl anderer, meist seitlich situirter, die hier eingereiht werden müssen. Die Mannigfaltigkeit dieser letztern Bildungen können wir mit Heusinger in folgende Categorien bringen:

a) Die Retentionscysten aus Kiemenfisteln.

In Folge von unvollkommener Schliessung der Kiemenspalten entstehen angeborene Fistelgänge, die bald vollständig sind, mit innerer und äusserer Oeffnung, bald unvollständig, welche letztere sich wieder mit innerm Schluss in äussere oder mit äusserm Schluss in innere theilen. Wenn nun bei diesen letztern auch die zweite Fistelöffnung sich schliesst, so entstehen Cystenbildungen, bald mehr oberflächlich, bald in der Tiefe. Da die innere Oeffnung an der Rachenhöhle sich befindet, so werden die tiefen Formen in dieser Gegend gefunden werden, während die äussere Oeffnung in der Regel der vierten Kiemenspalte entsprechend in der Gegend der Sternoclavicular-Articulation, am innern oder äussern Rand der Sternalportion des Kopfnickers zu suchen ist. In andern Fällen höher oben zwischen Zungenbein und Unterkiefer am innern Rande des Kopfnickers (Heusinger). Sie zeichnen sich aus als meist einfache Cysten, mit gewöhnlich linkseitiger Lage, sind mit einer unvollkommenen Schleimhaut ausgekleidet, lassen gewöhnlich noch Spuren einer Mündung finden und das Vorhandensein eines Knorpelstücks als Rest des Fötal-Kiemenknorpels.

Die oberflächlichen sind entweder angeboren oder (häufiger) nach der Geburt oder noch später entstanden. Der Sitz ist meist oben am Halse, unter dem Unterkiefer, vom Kinn bis zum Ohr oder tiefer unten am Halse bis zum Manubrium sterni reichend. Von oberflächlichen sind bis jetzt nur seröse Formen (Heusinger) bekannt, ihr Inhalt ist bald eiweisshaltig, schleimähnlich oder serös.

Die tiefern zwischen Zungenbein, Cartilago thyreoidea, nach hinten und oben unter der Schleimhaut des Mundes oder abwärts in die Tiefe bis zur Carotis gehend. Sie sind entweder auch seröse Bälge, es kommen aber auch Atherome, Dermoidbildungen vor, wie ein Fall von Virchow beweist.

b) Das angeborene Hygroma colli. Angeborene Cystoide. Cystenhygrome (Heusinger).

Diese Geschwulstform muss von der erstern auseinandergehalten werden, obgleich ihre Entstehungsweise noch nicht ganz festgestellt ist. Die einen glauben einen präexistirenden Raum annehmen zu müssen (ehemalige Kiemenhöhle), aus dem diese Cysten durch Abschnürungen sich hervorbilden, andere halten die Bildung eines neu entstandenen Sacks für das Wesentliche, aus welchem dann die Flüssigkeit geliefert werde (Virchow). So lässt in näherer Ausführung J. Arnold die Cysten aus dem

Bindegewebe des Halses entstehen, wo, wie bei den Hygromen der Sehnenscheiden, auf vorhergegangenen Untergang wirklicher Gewebsbestandtheile, auf Atrophirung der Scheidenwände, rundliche Räume sich bilden, in die dann Flüssigkeit eintritt. Auch dieses gefächerte Ansehen kann schwinden und so aus vielen kleineren Cystenräumen grössere entstehen. Die Grösse dieser Geschwülste ist variabel, manche erreichen einen Umfang, dass das Kinn oben verschwindet und der untere Theil auf der Brust aufliegt. Ihre Oberfläche ist uneben, höckerig. Ihr Hauptsitz ist in der Gegend des Unterkiefers, bald rechts, bald links, bald beidseitig. Von da dehnen sie sich nach oben bis zur Kinngegend, bis zum Ohr, Wange und Jochbogen, ja zum untern Augenlid aus, anderemal nach abwärts selbst bis zur Schulterhöhe oder endlich nach beiden Richtungen. Auch zur Seite können sie sich ausdehnen und zwar medianwärts, wodurch bei beidseitigen Formen Verschmelzungen eintreten, so dass der Hals wie mit einem Geschwulstgürtel umgeben ist. Im Allgemeinen ist aber vorn das Zungenbein, hinten der Processus styloideus und mastoideus, oben der Unterkiefer, unten die Clavicula, aussen der Kopfnicker als Grenze anzusehen. Nach innen können sie sich einerseits bis zu den Wirbeln, andrerseits bis zum Pharynx fortsetzen. Im Innern findet man entweder einzelne grössere Räume oder viele kleinere, bei allen aber ein fächerartiges, von Trabekeln durchsetztes, mit einer farblosen oder gelblich röthlichen Flüssigkeit gefülltes Höhlensystem. Die Cysten haben immerdar bindegewebige Umhüllungen.

Man hat bald ihre Ausdehnung (doppelseitig, einseitig) als Eintheilung für die einzelnen Formen genommen (Heusinger), bald ihre oberflächliche oder tiefe Lagerung (J. Arnold). Die ersteren haben ihren Sitz in dem subcutanen Bindegewebe, zwischen Haut und Musculus subcutaneus colli, die zweiten in dem subaponeurotischen und intermusculären Bindegewebe. Die letzteren erhalten durch ihren der Operation weniger zugänglichen Sitz und ihre Beziehungen zu den Eingeweiden des Halses eine grössere und ungünstigere Bedeutung. Denn bei diesen gehen die Cysten nicht selten bis zu den Muskeln an der Vorderseite der Halswirbel und üben auf Schlund und Kehlkopf, auf Gefässe und Nerven einen nachtheiligen Druck aus (J. Arnold).

c) Parasitische Geschwülste.

Man kennt Formen des Foetus in foetu, die in der Kiemenhöhle ihren Sitz haben (Heusinger).

2) Das angeborene Hygroma des Nackens. Hygroma congenitum cervicale.

Zunächst muss auch hier wieder erwähnt werden, dass bei den angeborenen cystischen Geschwulstformen dieser Gegend die Veränderungen am Centralnervenapparat concurriren können. Dahin gehört

die Hydromeningocele cerebralis et spinalis.

Blasige Hervortreibungen der Hirnhüllen bei einem Hydrocephalus externus oder der Rückenmarkshüllen bei einer Hydrorrhachis externa aus frühester

Zeit. Wenn hierbei die Hüllen aus einer kleinen Oeffnung des Schädels oder des Wirbelcanales hervortreten, so können später Abschnürungen erfolgen, so dass der Sack aussen mit dem innern Raum nicht mehr in Verbindung steht und dadurch die Diagnose seiner Entstehung und die Erkenntniss seines Wesens erschwert wird. Solche Säcke mit solchen Abschnürungen sollen auch am Hinterhaupte vorkommen (Spring) und wenn sie unten gegen den Nacken zu liegen, so werden sie vollkommen das Aussehen der Nackenhygrome annehmen. Es wären das aber gänzlich davon zu trennende Formen, die man als Hydrocele cervicalis (Virchow) benennen müsste. Spina bifida cervicalis kommt am häufigsten mit Cranium bifidum vor und in Formen, wobei die Spaltung noch deutlich wahrnehmbar. Formen mit Abschnürungen wie am Schädel werden wohl nur am untern Ende der Wirbelsäule beobachtet sein.

Das eigentliche Hygroma cysticum congenitum cervicale sitzt hauptsächlich am untersten Theile des Hinterhauptes und dem obersten Theile des Nackens. Es hat meist eine rundliche Gestalt, eine glatte Oberfläche, nur in der Mitte zeigt sich fast constant eine mit der Längsachse des Körpers entsprechend verlaufende Furche, wodurch die Geschwulst fast symmetrisch in gleiche Hälften getheilt wird. Diese Furche ist der äussere Ausdruck einer in der Tiefe die Masse trennenden häutigen Scheidewand und es gewinnt oft das Ansehen, als ob zwei ursprünglich getrennte seitliche Cystengeschwülste in der Mitte zusammengetroffen und mit den Aussenwänden verschmolzen wären. Ihre Ausdehnung beschränkt sich aber nicht immer auf den gedachten Sitz. Oft dehnen sie sich von der Spitze der Schuppe des Hinterhauptes bis herab zur Mitte des Schulterblattes und seitwärts bis zu den Ohren aus, so dass nur die Kehlgegend frei bleibt. Die Geschwülste enthalten Cysten, die meist mit klarem Serum gefüllt sind. Für die Zeit des Fötallebens scheinen sie auf das Leben des Embryo einen sehr störenden Einfluss auszuüben, da unter allen angeborenen Cystenhygromen bei ihnen am meisten Frühgeburten vorkommen, während nach der Geburt sie wieder am wenigsten störend sich zeigen. Dagegen sind sie sehr gerne mit andern Missbildungen complicirt und kommen auch nicht selten bei Monstris vor (Meckel, Otto, Wernher). Auch sie, wie die Hygrome des Halses und der Achsel scheinen ausschliesslich aus dem Zellgewebe dieser Gegend sich zu entwickeln.

### *C. Verwachsungen am Schwanzende.*

Bei den vollständigen Doppelmissbildungen die Formen des Pygopagus, Ischiopagus, Dicephalus, Diprosopus.

Bei den unvollständigen freien der Epipygus. Zu den unvollständigen eingeschlossenen können wir hier auch die subcutanen Formen rechnen, die sich als Geschwülste der Steissgegend darstellen, in deren Innerm Reste von einem Fötus getroffen werden. Diese führen dann zu den angeborenen

## Sacraltumoren.

Die Gegend am Ende der Wirbelsäule und am Ausgang des kleinen Beckens gehört zu den von Geschwülsten am meisten heimgesuchten Partien des Körpers und zeichnet sich ausserdem durch die Mannigfaltigkeit der Formen derselben aus. Unter diesen nehmen die angeborenen Tumoren dieser Gegend einen hervorragenden Platz ein und gerade für sie gilt der anfangs dieses Capitels schon erwähnte Satz besonders, dass man von den einfachen Formen der Cystenbildungen bis zu den complicirten Bildungen des Foetus in foetu die mannigfaltigsten Uebergänge finden kann. Allein es geht nicht an, alle hier vorkommenden Formen in diese Categorie hineinzutragen und man muss vorderhand neben der Mannigfaltigkeit der Formen auch die Verschiedenheit des Ursprungs und der Bedeutung anerkennen. Wir können nach den Vorgängen von Förster und Braune die angeborenen Formen der sog. Sacral- und Perinaealgeschwülste etwa in folgende Reihen zusammenstellen.

1) Die durch Hydrorrhachis in der Sacralgegend gebildeten Geschwülste.

Man hat es hier also entweder mit einer Hydromeningocele lumbalis oder sacralis oder mit einer Hydromyelocele dieser Gegend zu thun. Sehr häufig gehen beide Arten in einander über und man trifft nicht selten bei den erstern Formen solche, wo auch eine mehr oder weniger starke Betheiligung des Rückenmarks gegeben ist. Man findet bekanntlich die Wirbelkörper in verschiedenem Grade gespalten. In den Fällen nun, wo der Sack nur aus einer sehr kleinen Oeffnung hervorgegangen ist, kann auch hier wie bei den cerebralen Formen durch nachträgliche Abschnürung eine cystische Sacralgeschwulst entstehen, deren Höhle aber mit der Höhle der spinalen Meningen nicht mehr in Zusammenhang steht. Dann wird die Diagnose schwer, trotz der trichterförmigen Vertiefung des Sackes an der Stelle der Basis. Noch schwieriger muss sie werden, wenn die Geschwulst gar nicht von einer Spina bifida begleitet ist, sondern der Sack durch einen Invertebralraum hervorgetreten ist. Freilich in andern Fällen wird die Unterscheidung leichter und es geben die oft über dem Sack veränderte Haut, der häufigere Sitz in der Lendengegend, die kugelige Form mit der ziemlich breiten Basis, die glatte Oberfläche und die Möglichkeit des Zurückdrängens des Wassers mit den darauf folgenden Symptomen am Lebenden brauchbare Anhaltspunkte.

2) Geschwülste der Sacral- und Perinaealgegend, die weder mit dem Rückenmarkscanal zusammenhängen noch auch Reste eines Fötus wahrnehmen lassen.

Hierher gehört die grösste Zahl der eigentlichen Sacralgeschwülste, die aber bezüglich ihres Ursprungs sowie ihres Wesens in der Deutung noch weit auseinandergehen. Die Geschwülste sitzen, bald vorne bald hinten, am Kreuz- und Steissbein auf, dabei sind diese Endpunkte der

Wirbelsäule entweder unverändert oder wir finden Defecte einzelner Wirbel (Otto) oder es fehlt das Steiss- oder Kreuzbein ganz (Schmidt, Buxtorph, Gläser). Sitzen die Geschwülste vorn, so drängen sie das Kreuzbein nach rückwärts, so dass oft die Steissbeinspitze bis zu 5" und mehr vom After entfernt wird. Die Geschwulst nimmt das einemal die untere Kreuz- und Steissbein- oder Dammgegend ein und hängt nicht selten zwischen den Beinen des Fötus bis zur Wade oder zum Fersen derselben herab, so dass die Frucht darauf wie reitend sitzt. Anderemal dringt sie aber auch in das Becken ein, dabei bald den breiten Weg des Beckenausgang benutzend (Knopf) oder aber sie drängt sich durch die Incisura ischiadica (Heinecken, Himly, Gläser). Sie wächst oft so weit hinauf, dass sie im grossen Becken als bewegliche Geschwulst durch die Bauchdecken fühlbar wird. Schon bei ihrem gewöhnlichen Sitz unten, noch mehr bei ihrem Eindringen nach oben veranlasst sie mancherlei Dislocationen der Beckeneingeweide, namentlich drängt sie ständig den After nach vorwärts vom Kreuzbein weg und verschiebt Vulva und Uterus. Die Geschwülste sind bald rundlich und von glatter Oberfläche, bald birnförmig, unregelmässig, höckerig. Die Haut ist meist unverändert. Um in die Mannigfaltigkeit der in diese Categorie gehörigen Geschwülste etwas Kritik zu bringen, kann man die folgende Unterscheidung eintreten lassen, die mit der von Braune gegebenen einige Beziehungen hat.

a) Die eine Art dieser Tumoren findet sich vorzugsweise an der vorderen Fläche des Kreuz- und Steissbeins und hängt mit diesem mehr oder weniger innig zusammen. Das sind die Geschwülste, die ebenso oft nach innen ins Becken hinaufwachsen als nach unten sich ausdehnen. Sie haben häufig eine derbe Hülle, die nach innen, Scheidewände bildend, sich fortsetzt. Ihre Zusammensetzung ist die mannigfaltigste und offenbar ist hier das Heterogenste noch beisammen. In dem einen Fall scheinen es in der That nur Cystenbildungen zu sein, in einem andern aber ähneln sie den Geschwulstformen, die früher als Cystosarkome bezeichnet wurden und die neben festern Gewebsbestandtheilen eine Masse von Lücken, Zerklüftungen, Spalten, Höhlen im Innern zeigen. Ein Theil dieser Formen scheinen wirkliche Sarkome, auch Carcinome mit Erweichungs- und Verflüssigungsheerden zu sein. Wieder anderemal findet man neben bindegewebiger Zusammensetzung mit oder ohne Cystenbildung Knorpel oder Knochengewebe oder auch myxomatöse Formen und es scheinen neben Fibromen und Enchondromen auch Gallertgeschwülste, ja sog. Cylindrome hier vorzukommen. Endlich ist zu erwähnen, dass die Ausbildung besonderer Gewebe offenbar oft hart an die Grenze der Bildungen zu streifen scheint, die man als Foetus in foetu bezeichnet und gerade solche scheinen dann den Anfangspunkt der zusammenhängenden Kette von Uebergängen in der oben schon genannten Reihe zu bilden. Interessant ist auch für diese Geschwülste das Verhalten des Spinalcanals und seiner Meningen. Bei einer Reihe nämlich stehen sie allerdings in gar keinem Zusammenhang, bei einer andern aber wenigstens insofern, als entweder die aus dem Canal tretenden Nerven die fibröse Hülle der Geschwulst durchbohren oder

dass eine Fortsetzung der Dura mater in die Geschwulst übergeht oder endlich, dass Partien der Geschwulst in den Spinalcanal hineindringen und auf der Dura mater dort aufsitzen. Man sieht aus dem Vorhergehenden, dass die Natur dieser Geschwülste durchaus nicht gleichwerthig ist, weder in Bezug auf ihre Entstehung noch auf ihre klinische Bedeutung. Neben den Formen, die hart an den Bereich der Bildungshemmungen zu streifen scheinen, haben auch noch diejenigen Interesse, welche durch ihren Gehalt an festen oder gallertigen Knorpelmassen an Beziehungen mahnen zu ähnlichen Formen am Clivus (Klebs). Wie dort am Kopfende der Wirbelsäule an der Synchondrosis spheno-occipitalis gewisse mit der Bildungsgeschichte dieser Theile im Zusammenhang stehende Neubildungen (Gallertgeschwülste des Clivus) entstehen, so auch am Sacralende. Wir wissen von H. Müller, dass die Reste der Chorda dorsalis ebenso wie am Clivus so auch am Steissbeine bis über die Geburt hinaus bestehen bleiben. Was die Verbindung mit der Dura mater betrifft, so müsste man annehmen, dass die Entstehung der Geschwulst in eine Zeit fiele, wo das untere Ende des Meningealsackes noch nicht in dem Wirbelcanal eingeschlossen liegt (Braune). So würde dann der Verschluss der Bogen entweder behindert oder der Canal abnorm erweitert und jedenfalls ein Theil der Meningen blieb ausserhalb des Wirbelcanals. Endlich ist zu erwähnen, dass auch die Steissdrüse mit der Entstehung dieser Tumoren in Verbindung gebracht wurde (Heschl).

b) Die zweite Art würde vollkommen den Cystenbildungen entsprechen, wie wir sie schon als angeborene Hygrome des Halses, des Nackens, der Achsel kennen gelernt haben. Es handelte sich also hier um das Hygroma cysticum congenitum sacrale. Ihr Sitz ist die hintere Fläche des Kreuzbeins, des Steissbeins und die Dammgegend. Sie bilden meist breitaufsitzende Geschwülste, erreichen gewöhnlich einen grossen Umfang. Dabei verbreiten sie sich von der Ursprungsstelle bald nach dem Rücken hinauf, bald mehr gegen den After zu. Selten sind gestielte Formen am Steissbein anhängend oder Fortsetzungen nach innen und oben ins Becken hinein und an der vorderen Fläche des Kreuzbeins. Auch bei diesen Geschwülsten kommen Veränderungen am untern Ende der Wirbelsäule vor. Verkümmerungen, ja Fehlen des Kreuzbeins und Steissbeins und Dislocationen dieser Abschnitte. Ebenso findet man Lageveränderungen des Afters, der nach vorne gedrängt wird. In seltenen Fällen entsteht auch Verwachsung der Geschwulst mit dem Darm und dadurch Verengerung des letzteren. Oft liegt die Geschwulst in einer Spalte des Kreuzbeins auf der hintern Fläche desselben, ist jedoch nie in Verbindung weder mit den Hüllen des Rückenmarks noch mit diesem Organ selbst. Oft trennen noch besondere häutige Ausbreitungen oder Knorpelringe die Geschwulst davon (Himly). Dagegen hat man beobachtet, dass isolirte Cystenbildungen sich, den Nervenscheiden folgend und diesen aufsitzend, in den Wirbelcanal fortsetzen (Otto). Die Muskeln der Hinterbacken sind häufig atrophisch. Die äussere Oberfläche ist meist glatt und rundlich, zeigt jedoch oft von aussen schon die Zusammensetzung der

Geschwulst aus einer Anzahl einzelner Cysten. Jede dieser Cysten ist von besondern Wandungen umgeben, sie liegen nahe bei einander, oft in enormer Zahl und alle von ziemlich gleicher Grösse. Von einer gemeinschaftlichen Hülle umgeben bilden sie so die Geschwulst. Anderemal stellen eine oder zwei grössere, offenbar durch Confluenz der kleinern entstanden, die Hauptmasse dar und daneben finden sich dann noch einzelne kleinere, nicht selten von den grössern ganz isolirt. Umhüllung und Scheidewände sind von Bindegewebe gebildet. Der Inhalt besteht entweder aus flüssigem Serum oder auch aus gallertigen, zäheren Massen, je nachdem ist auch die Fluctuation bald deutlicher, bald nicht. Gerade die Perinaealhygrome haben oft sehr dicke Wandungen und auch dadurch wird das Gefühl des Schwappens in der Geschwulst nicht immer deutlich. Die Innenwände sind entweder glatt, hie und da mit Epithel, ja selbst mit flimmerndem Cylinderepithel bekleidet. Anderemal haben diese Wände Auswüchse in Form von Granulationen, papillären Wucherungen und Sprossenbildungen, die von einigen mit den Cotyledonen einer Placenta verglichen wurden. Daher trat auch der Gedanke auf, solche Formen als Bildungen eines Foetus in foetu zu betrachten. Derartige Excrescenzen sind aber wohl nichts anderes als die gleichen Bildungen, wie wir sie in andern Cysten auch finden und die J. Müller Veranlassungen zur Bezeichnung Kystoma proliferum gaben. Allerdings lässt sich aber die Annahme, dass einige dieser sog. Hygrome mit Bildungshemmungen Beziehung haben könnten, nicht ganz zurückweisen, da man in dem Innern dieser Geschwülste auch festere fleischähnliche Massen, Knorpel oder Drüsengewebe gefunden haben wollte. Die Frage, ob diese dann als die unterste Stufe dieser Bildungen des Foetus in foetu zu betrachten seien, ist gewiss aber oft eine müssige.

Diese Geschwülste bieten, wie ihre analogen Bildungen am Hals und Nacken, nicht selten bedeutende Geburtshindernisse. Hat die Geburt aber doch stattfinden können, so üben sie zunächst auf das Leben der Frucht keinen bedeutenden nachtheiligen Einfluss, besonders da sie mit dem Rückenmark in keiner Verbindung stehen. Hie und da geben sie eine Behinderung für den Urinabfluss durch Druck auf den Ureter (Otto). Sie wachsen oft sehr rasch und werden dadurch dem Leben gefährlich, andere bleiben auch lange stationär. Ja man will auch spontane Verkleinerungen bemerkt haben, Verödungen der Säcke durch spontanes Oeffnen und Abfliessen des Inhaltes und dadurch Naturheilung. Die meisten sind so gross, dass dieses nicht eintritt. Operative Eingriffe werden dem Kinde häufig tödtlich.

3) Combinationen von Sacraltumoren mit Geschwülsten, welche die Bildung eines Foetus in foetu repräsentiren.

Eine Form davon hat uns Luschka beschrieben. Ein Neugeborenes trug eine colossale, breit aufsitzende Geschwulst am untern Ende des Stammes mit einem zweiten an einem Strange von jener Geschwulst herab-

hängenden Knoten. Die Geschwulst zeigte den Bau eines Hygroma sacrale congenitum und hatte am Ursprung und Insertion des Musculus levator ani am Steissbeine ihre Anheftung. Der zweite Knoten enthielt in seiner Höhle verschiedene Eingeweide.

4) Geschwülste der Kreuzgegend, von den allgemeinen Decken eingeschlossen, in deren Innerm man Reste (Organe) eines Fötus findet.

Gewöhnlich hängen die Parasiten mit der nächsten Umgebung zusammen, so mit Kreuz- und Steissbein. Die Reste eines Fötus bestehen entweder aus Extremitäten oder Darmtheilen oder aus Kopf und Stammskelet, wie sie in Braune's Monographie zusammengestellt sind.


Allgemeines.

Himly. Gesch. des Foetus in foetu. Hannov. 1831.
Otto. Monstror. sexc. desc. anatom. Bresl. 1841.
v. Ammon. Die angeborenen chir. Krankht. Berl. 1842.
Wernher. Die angeborenen Kystenhygrome etc. Giessen. 1843.
Fleischmann. Der Foetus in foetu. Nürnberg. 1845.
Hohl. Geburten missgestalteter Kinder. Halle 1850.
Gilles. De hygrom. cyst. congenit. Bonn. 1852.
Förster. Die Missbildungen des Menschen. Jena. 1861. — Handbuch der allg. path. Histol. Leipz. 1865.
Virchow. Die krankhaften Geschwülste. I. Berlin. 1863.
Berend. Berl. klin. Woch.-Schrft. 1864. Nr. 24.

Angeborenes Hygrom des Halses.

Redenbacher. Diss. inaug. med. de canal. subling. Monach. 1828.
Ebermayer. Casp. Woch.-Schrft. für die ges. Heilkd. 1836.
Wulzer. Casp. Woch.-Schrft. 1836. Nr. 17.
Völkers. Casp. Woch.-Schrft. 1837. Nr. 44.
Droste. Holscher's hannov. Ann. 1839. p. 295.
C. Hawskins. Lond. med. chir. transact. 1839.
Otto. Monst. sexc. etc. Wratis. 1841. Nr. 585.
Adelmann. v. Ammon, Die angeb. chir. Krkht. des Menschen. Berl. 1842.
Gurlt. Ueber die Cystengeschwülste des Halses. Berl. 1855.
Luschka. Hygroma hyo-epiglott. Virch. Arch. 30. 1864. p. 234.
Virchow. Archiv. Bd. 30. p. 221. — 32. p. 518. — 35. p. 208.
Heusinger. Virch. Arch. 29. p. 358. — 33. p. 177. 441.
J. Arnold. Virch. Arch. 33. p. 209.

Angeborenes Hygrom des Nackens.

Henke. Diss. inaug. de tumor. foet. cyst. Halle. 1819.
Arnott. Med. Gaz. March. 1839.
Otto. Seltene Beob. II. 159.
Spring. Monogr. de la hernie du cerveau etc. Bruxelles. 1855.

Angeborenes Hygrom der Achsel.

Sandifort. De singul. membr. cellul. degener. observ. anat. path. Lib. IV. Cap. 2. p. 21.

Hawskins. Lond. med. chir. transact. Vol. XXII. p. 236.
Tofft. Otto, Bibl. f. Laeg. 1839.
Wernher. Die angeb. Kystenhygr. p. 11.

Angeborenes Sacralhygrom.

Meckel. Handb. der path. Anat. 1812. I. p. 372.
Faber. Duor. monst. descript. anat. Diss. Berl. 1827.
Himly. Gesch. des Foetus in foetu. Hannover. 1831. — Beiträge zur Anat. u. Physiolog.
v. Ammon. Die angeb. chir. Krankht. Berl. 1842.
Osiander. Handb. der Entbindungskd. Bd. I. Abth. 2. p. 757.
Otto. Monst. sexc. Bresl. 1842. p. 329.
Gillis. De hygrom. cyst. congen. Diss. Bonn. 1842.
Fleischmann. Der Foetus in foetu. Nürnberg. 1845.
Lehmann. Deutsche Klin. 1852. Nr. 18.
Knopf. Deutsche Klin. 1853. Nr. 42.
Schindler. Deutsche Klin. 1853. Nr. 19.
Gläser. Virch. Arch. 13. 1858. p. 187.
Luschka. Virch. Arch. 13. 1858. p. 411. — Der Hirnanhang u. die Steissdrüse. Berl. 1860.
Lotzbeck. Die angeb. Geschw. der hintern Kreuzbeingegend. Münch. 1858.
H. Müller. Henle u. Pfeuf. Zeitsch. 3. Reihe. Bd. II.
Geller. Diss. de tum. coccyg. foet. rudium. Bonn. 1856.
Förster. Handb. der allg. path. Anatom. — Würzburger Verhandlungen. Bd. X. p. 42.
Braune. Die Doppelmissbildungen u. angeb. Geschw. der Kreuzbeingegend. Leipzig. 1862.
Klebs. Virch. Arch. Bd. 38. 1867. p. 185.
Virchow. Krankh. Geschw. I. — Berl. klin. Woch.-Schr. 1869. Nr. 19.

# C. Die Entzündung und der Brand.

Der Häufigkeit dieses Vorgangs kommt nur die Ausgebreitetheit und Mannigfaltigkeit der anatomischen Veränderungen in demselben gleich. Wenn wir die Entzündung als eine veränderte Form der Ernährung uns vorstellen und zwar mit dem Charakter der Ueberstürzung, so lösen sich auch die dabei erwachsenden Veränderungen zum grössten Theile in nur vermehrte Ernährungsvorgänge auf. Was noch übrig bleibt als nicht in diese Categorien passend, lässt sich dennoch am natürlichsten an die nächstverwandten anschliessen. Die Vorgänge in der Circulation, namentlich in den Capillaren, die mit der Ernährung in Beziehung stehen, die Erscheinungen der Sättigung oder des Wachsthums der Gewebe und die Vorkommnisse im Verbrauch und Schwinden der organischen Substanz reproduciren sich in den scheinbar verschiedenen Bildern der Congestion, Hyperaemie, des Exsudats, der Neubildung und Rückbildung.

Einen dieser Vorgänge wird man immer in seinen bestimmten anatomischen Veränderungen finden, bald alle, bald mehrere, bald einen vorwiegend, der dann dem ganzen Process seinen Stempel aufdrückt. Nur ein genaues namentlich mikroskopisches Eingehen in die Details jedes einzelnen der cardinalen entzündlichen Vorgänge an den verschiedenen Geweben und Organen bringt ein deutliches Verständniss der Anatomie der Entzündung an sich und der verschiedenen klinischen Einzelbilder und Formen, unter denen dieser Process ablaufen kann.

Betrachten wir nun nach der Reihe die primitiven entzündlichen Vorgänge.

## I. Congestion und Hyperaemie.

Die Congestion, soweit sie nicht durch nutritive Vorgänge an den Gefässwänden eingeleitet ist, entzieht sich der anatomischen Beobachtung und nur die allerdings meist mit ihr verbundene Hyperaemie legt Zeugniss

von ihr ab. Oft ist aber auch diese nicht effectuirt worden, oder, wohl besser gesagt, als sehr geringfügig vorhanden, wieder verschwunden und wir sind dann genöthigt, aus Vorkommnissen in dritter Linie wieder die Rückschlüsse zu machen. Dahin gehören die Exsudation, die Veränderungen an den Gefässen und vielleicht auch noch gewisse Veränderungen der Ernährung. Allerdings sind namentlich die beiden letztern vorzüglich mit dauernden Hyperaemien verbunden, die auch an der Leiche noch unverkennbare Spuren zeigen. Für uns liegen zunächst die Veränderungen an den Gefässen zur Besprechung vor.

Die geringfügigste Alteration, welche die Capillaren eines hyperaemischen Gewebes treffen kann, ist Erweiterung und eine wenn auch geringe Verlängerung. Die erstere kann von geringen Anfängen grosse Dimensionen annehmen, ist entweder eine über grössere Strecken gleichmässige oder partiell sich darstellende in Form von Spindeln und Ampullen. Die Verlängerung bietet die verschiedensten Bilder von den einfachsten Schlängelungen bis zur Knäuelbildung oder bis zur Anastomosenbildung der unter einander in Berührung getretenen zahlreichen Capillarschlingen, die dann zum Ausgangspunkt neuer Gefässsprossenbildungen werden. Die Röthe des Theils wächst mit dem zunehmenden Grade dieser Veränderungen und man trifft die erweiterten Capillaren nicht selten auf's feinste mit Blut injicirt, wie die künstlichst gefüllten Capillarnetze und oft so dicht, dass die Contouren der Zellen im Blute verschwinden.

Ernährungsveränderungen sind wohl mit allen Hyperaemien verbunden, die bis zu solchen Gefässveränderungen gediehen sind. Allerdings treten sie früher nicht nur, sondern auch constanter ein bei den Hyperaemien, die einen Theil der Entzündungsphänomene ausmachen, als bei den sog. einfachen chronischen Hyperaemien der Organe, wo sie zwar fehlen können, aber noch viel häufiger eine nicht unwichtige Rolle am Schlusse dieser Vorgänge spielen. Dass aber die Ernährungsveränderungen nicht immer abhängig sind von den genannten Vorgängen an den Gefässen ist daraus zu schliessen, dass erstere schon ausgesprochen bei der Entzündung vorhanden sein können, ehe letztere deutlich anatomisch nachweisbar sind. Meist allerdings gehen sie voraus, diese Veränderungen an den Gefässen pflegen die ersten zu sein und selten ist es, dass sie früher wieder zurücktreten gegenüber den andern Veränderungen, denn nicht nur, dass sie gleichen Bestand mit jenen haben, überdauern sie dieselben oft, ja persistiren für immer.

Wir sehen somit, dass zwischen den Veränderungen am Gefässapparate gegenüber den Ernährungsvorgängen ein sehr verschiedenes Verhältniss bestehen kann. Es können 1) die Gefässveränderungen allein dastehen, ohne alle gleichzeitige Veränderungen der Ernährung. Es sind das selbständige Vorgänge, wie sie bei manchen acuten und chronischen Hyperaemien der Organe vorkommen und das Bild der Entzündung simuliren können. Sie stehen aber 2) auch mit Ernährungsvorgängen in Beziehung und begleiten entweder die gesteigerten Vorgänge derselben, sind bei den Productionen betheiligt oder sie gehen Hand in Hand mit den combinirten

Processen der Vor- und Rückbildung. Dieses Verhältniss findet vorzugsweise bei den Entzündungen statt. Endlich ist 3) zu constatiren, dass Ernährungsveränderungen eingeleitet und vollzogen werden können ohne alle Betheiligung des Gefässapparates. — Bei den Vorgängen der Entzündung speciell können die Veränderungen am Gefässapparate a) fehlen, b) untergeordnet sein oder c) die andern Erscheinungen bei der Entzündung überragen. — Sie können endlich a) zuerst eintreten oder b) erst später sich einstellen; sie können c) die gleiche Dauer wie die andern Veränderungen zeigen oder d) früher wieder zurücktreten oder e) den ganzen Vorgang überdauern.

## II. Exsudation.

Was wir innerhalb der physiologischen Breitegrade als Transsudat kennen, tritt uns unter krankhaften Verhältnissen als Exsudat entgegen; es ist die aus den Gefässen ausgetretene Ernährungsflüssigkeit, das Plasma sanguinis. Es unterscheidet sich von ersterem hauptsächlich nur durch die Masse, denn die qualitativen Verschiedenheiten werden ihm zum Theil wenigstens erst nach seinem Eintritt in die Gewebe mitgetheilt. Die normalen wie die excessiven Transsudate theilen im Allgemeinen Zusammensetzung und Eigenschaften des Blutserums. Sie sind farblos, durchsichtig, von fadem, schwach salzigem Geschmack, von alkalischer Reaction. Alle wirklich im Blute gelösten Bestandtheile treten so ziemlich in demselben Verhältniss aus, so also namentlich die Salze (Kochsalz), Harnstoff, Zucker etc., während die in feinster Vertheilung befindlichen und mehr suspendirten entweder ganz oder theilweise zurückgehalten werden. Nur sind alle Bestandtheile im Verhältniss zu denen des Plasma verringert, also ihr Wassergehalt vermehrt. — Zu den Bedingungen für den Vorgang gehören ausser den rein physikalischen, der Permeabilität der Wände und der Schnelligkeit der Bewegung des Blutes, noch gewisse physikalisch-chemische, die Beschaffenheit des Blutes und endlich die Aeusserungen der Affinitäten, die sich zwischen Blut, Gefässwand und Geweben in erhöhtem Maasse geltend machen können. Aus diesen mannigfachen Verhältnissen datiren sich auch die Differenzen in den physikalisch-chemischen Eigenschaften der Exsudate. — Die normalen Transsudate ergiessen sich entweder in das Parenchym der Organe (der die Gewebe umspülende Saft, die Parenchymflüssigkeit) oder in die geschlossenen Höhlen (Hirnventrikel, Pericard, Pleura) oder in offene Gänge (die normalen Absonderungen) und selbst auf die Oberfläche des Körpers. Werden diese Durchschwitzungen excessiv, so haben wir die Exsudate, die wir daher bezüglich des Ortes ihrer Ablagerung auch unterscheiden können in solche, die

1) auf äussere oder innere Oberflächen des Körpers und in geschlossene Höhlen desselben erfolgen können, die freien Exsudate,

2) die sich in die Gewebe ablagern und die dann selbst wieder

a) in die **kleinsten Interstitien** des Gewebes ergossen sind, die interstitiellen Exsudate, oder

b) in die **Gewebesubstanz** selbst, die parenchymatösen Exsudate.

Ihrer Masse nach sind die Exsudate bald geringfügig, bald bis zu vielen Pfunden ansteigend. In ihrem Verhältniss zur Entzündung sind sie gegenüber den andern Vorgängen der nie fehlende Angelpunkt, sind oft das erste, oft auch das wichtigste im Symptomencomplexe. Von einzelnen Formen lassen sich als anatomisch und praktisch wichtig hervorheben

### 1. Die serösen Exsudate.

Diese haben sich am meisten die Verwandtschaftsähnlichkeiten mit den Transsudaten bewahrt; sie entsprechen vollkommen der bei Hydrops ausgeschiedenen Flüssigkeit. Sie kommen auf serösen Häuten, aber auch in Parenchymen vor. Aehnlich wie in dem Transsudate, finden wir auch bei ihnen hie und da morphologische Beimischungen, wie z. B. abgerissene Epithelzellen des betreffenden Organs, Fetttröpfchen, kleine Faserstoffpartikelchen, einzelne Eiterkörperchen; hie und da auch Cholestearinkrystalle. So massenhaft sie auftreten können, die Erfahrung hat gezeigt, dass sie oft völlig resorbirt werden. —

Findet sich diese Ausschwitzung auf Schleimhäuten, so mischt sich dem Blutwasser noch das Elaborat der betreffenden Haut und ihrer Epithelien bei, der Schleim, der in verschiedenen Consistenzgraden bis zu dickflüssiger Gallerte sich ausscheiden kann. Die schleimigen Catarrhe, die Schleimflüsse. Ausser den Schleimhäuten zeigen auch hie und da (Tuberculose) die Lungen solche Exsudate und noch seltener die serösen Häute.

#### *a) Der Catarrh der Schleimhäute.*

Als eine besondere Form der serösen Exsudation können wir die Ausscheidungen anreihen, wie sie bei den catarrhalischen Entzündungen der Schleimhäute vorkommen. Wir kennen eine Reihe anatomischer Veränderungen, die wir als Factoren des catarrhalischen Entzündungsprocesses bezeichnen, die bald alle vorhanden sind, bald nur theilweise, von denen der eine oder andere prävaliren und so einen bestimmten Charakter verursachen kann.

Es sind hier zu nennen: Hyperaemie (oft mit Haemorrhagie und nachfolgender Pigmentirung), Hypersecretion und Schwellung als hauptsächliche Begleiter der acuten Formen und hypertrophische Veränderungen mancherlei Art bei der chronischen Form. Auf unmittelbare oder durch Mittelglieder wirkende Reize von mancherlei Art entwickeln sich in Form congestiver Vorgänge Hyperaemien, die anderemal in Folge von Circulationshemmnissen in Form von Stauung auftreten, Hyperaemien, die in den Capillaren der Schleimhäute bei der Zartheit des Gewebes ungehindert oft zu grossen Ausdehnungen der Gefässe führen können.

Naturgemäss knüpfen sich daran energischere Diffusionsströmungen zwischen Blut- und Gewebssäften, die zweierlei zur Folge haben. Einmal wird das Gewebe reichlicher durchtränkt und dann werden die biochemischen und Neubildungsprocesse mehr bethätigt. So finden wir immer Zellenneubildungen im Epithel sowohl als in der Intercellularsubstanz und deren Drüsen und daraus resultirt dann die Schwellung des ganzen Gewebes. Namentlich participiren die folliculären Apparate in grossem Umfange an diesen Vorgängen. Vorauf gehen Theilungen der Lymphkörperchen und an diese schliessen sich dann Neubildungen von lymphatischen Gebilden aus den Zellen des Reticulum selbst. Daraus erklärt sich uns der Reichthum an solchen Zellen, welchen diese Organe in kurzer Zeit zeigen. Wir finden überhaupt bei jeder Entzündung der Schleimhäute eine vermehrte Quantität Lymphe, was nicht bloss der vermehrten Zufuhr zugeschrieben werden darf, sondern nach den Untersuchungen von Lösch auch in einer verminderten Resorption durch die Lymphgefässe liegt. Diesem Verhältnisse, wohl durch Druck auf die Lymphbahnen bewirkt, werden wir in erhöhtem Maasse bei den croupösen Entzündungsformen begegnen, wo es grössere Bedeutung gewinnt.

In diesen bescheidenen Formen von Ausscheidung aus dem Gefässsystem hält sich aber die catarrhalische Entzündung nicht lange. Es folgen stärkere Exsudate, die nicht selten bedenkliche Dimensionen annehmen und damit sind gewöhnlich weitere vermehrte oder veränderte Leistungen des Gewebes verbunden. Die specifischen Secrete mancher Schleimhäute, wie z. B. der Magen- und Darmdrüsen sind durchaus nicht immer vermehrt, mehr dagegen findet man das in einer andern Leistung der Schleimhaut, in der Schleimbildung. Die reinen serösen Ausscheidungen aus dem Gefässsystem, wobei besonders Wasser und die Salze des Blutes betheiligt sind, treten vorzüglich in der Cholera auf, während anderemal (Ruhr) die Eiweissausscheidungen praevaliren. Bei solchen starken Formen werden gewöhnlich die Epithelbekleidungen in grossen Abschnitten und zusammenhängenden Stücken abgehoben und weggeschwemmt. Die erhöhte Schleimbildung gehört aber so recht eigentlich mit der serösen Ausscheidung zum Begriff des Catarrhs.

Der Schleim ist eine Leistung des Schleimhautgewebes selbst, des Epithels sowohl wie von dessen Grundlage. In allen Fällen handelt es sich um eine Umwandlung des Inhaltes der Zellen, um die Schleimmetamorphose (siehe diese), die im Epithel die Zellen desselben, in der Substanz der Schleimhaut die Zellen der Drüsen und des interstitiellen Gewebes trifft. In dem einen Fall sehen wir diese Vorgänge beschränkt auf das Epithel und der grössere oder geringere Verlust desselben ist die einzige gröbere anatomische Veränderung. Diese Vorgänge treffen meist zunächst die ältesten und äussersten Zellen, so namentlich beim geschichteten Cylinderepithel und greifen von da weiter nach abwärts; in andern Fällen sind es die den äussersten zunächstliegenden wie bei dem Pflasterepithel, wo die äussersten Zellen meist zu sehr schon in der Abplattung verändert und einer Art Verhornung anheimgefallen sind. Der aus dem Gewebe der Schleim-

haut hervorkommende Strom seröser Ausscheidung dringt dann zwischen den tiefern Zellen des Epithels durch, mischt sich mit dem aus den Zellen frei gewordenen Schleimmassen und so treten beide an der Oberfläche zu Tage. Ist der seröse Erguss nicht stark, so bleiben die tieferen Epithelschichten oft lange erhalten; im andern Falle gehen sie mit den oberflächlichen bald verloren.

Bei sehr resistentem oberflächlichen Epithellager, wie gerade an dem Pflasterepithel und bei nur geringem serösen Erguss bildet sich auch nicht selten die Erscheinung, dass das Epithel von der Unterlage getrennt und in umschriebenen Formen in die Höhe gehoben wird, die Bläschenbildung. —

Damit sind aber die Vorgänge am Epithel noch nicht erschöpft. Mit der Entzündung in den Theilen ist ein schnellerer Ablauf der Ernährungsvorgänge gegeben und das macht sich auch beim Epithel geltend. Das Epithel der Schleimhäute recrutirt sich auf zweierlei Weise, erstens und zwar unbedeutend durch Theilung der untersten runden Zellenschichten desselben, zweitens und dies hauptsächlich aus den obersten Lagen des Schleimhautgewebes selbst. Untersucht man das Epithel der Schleimhäute, so findet man bei allen zweierlei hierher gehörige wichtige anatomische Verhältnisse. Erstens hängt immer eine Anzahl von Epithelzellen durch lange Ausläufer, die in's Stroma des Bindegewebes gehen, mit diesem zusammen und zwar speciell wieder mit Ausläufern der Zellen des Bindegewebes. Zweitens findet man und allerdings bei gesteigerten Ernährungsveränderungen am ausgesprochensten, dass immer an der äussersten Grenze des Stroma längs des ganzen Saumes junge runde Zellformen situirt sind, so dass z. B. bei Schleimhäuten, die keinen scharfen Grenzsaum haben, die Grenze zwischen Epithel und Stroma verwischt sein kann. Die jungen, runden Zellen sind Abkömmlinge der Bindegewebskörperchen und werden zu Epithelzellen. Je mehr sie durch den Nachschub von unten nach oben steigen, desto mehr nehmen sie die veränderten und oft specifischen Formen ihres jeweiligen Standortes an. Die obersten ältesten Zellen werden so in demselben Maass als sie abgenutzt oder durch fremde Körper verletzt werden, allmälig durch neue ersetzt. Geschieht das nicht zu rasch, wie bei mässigen Entzündungsvorgängen, so werden, obgleich Abnutzung und Erneuerung energischer vor sich gehen, wenn auch nicht alle, so doch ein guter Theil der specifischen Zellenformen nachgebildet. Daher findet man bei solchen Entzündungen, obwohl durch gewöhnliche Abstossung, durch seröse Abschwemmung, durch Schleimmetamorphose reichlich zu Grunde gehen, doch immer noch viele Exemplare vorräthig. Ist aber der Reiz ein sehr intensiver, die Entzündung acut, so wickelt sich die Lebensgeschichte des Epithels viel zu rasch ab, als dass es weiter als zur Bildung von runden Zellenformen käme, die viel früher wieder der Abstossung verfallen, ehe sie sich weiter entwickeln könnten.

Je nach der Heftigkeit der Entzündung treffen wir dann runde Zellformen, die einen schon granulirten Inhalt und nur einen Kern besitzen, die sog. Schleimkörperchen (bei den gewöhnlichen Bronchial- und Blasen-

catarrhen), oder Zellen, die einen meist ungetrübteren Inhalt und mehrere häufig 3—5 grosse Kerne zeigen; sie sind kleiner, ihre Elemente zarter, die sog. Eiterzellen. Daher bei ganz acuten Catarrhen die Schleimhaut oft zu einem förmlich eiterabsondernden Organ werden kann. In gewöhnlicheren mildern Catarrhen finden wir diese letztern Zellen nur spärlich und dann werden sie meist durch grössere productive Thätigkeit einzelner Zellen des Epithels, durch endogene Zellenbildung erzeugt.

Bis jetzt haben wir solche Vorgänge betrachtet, die sich vorzüglich im Epithellager abspielen. Denn wenn man auch zugeben muss, dass das Stroma sich mit dabei betheiligt hat, so geschah das doch nur so weit, als Epithel und Unterlage eben nicht zu trennen sind. Wir haben hier einen vorzugsweise epithelialen Catarrh.

In andern Fällen finden wir das Stroma selbst mehr betheiligt. Namentlich kann die Production des Schleims vorzüglich durch die Zellen der Drüsen effectuirt werden und wir finden überhaupt oft Catarrhe, bei welchen die Drüsenaffection in Form von Schwellung, Zellenneubildung prävalirt. In diesen Schleimhäuten sind die Drüsen z. B. die traubigen der Respirationswege, aber auch die schlauchförmigen des Darms verlängert und verbreitet, dicht mit Zellen gefüllt und in diesen reichliche Producte der Schleim- und Fettmetamorphose. Ja auch die Parenchymzellen des Stroma können dies Schicksal erfahren, sie vergrössern sich und mit der Umwandlung ihres Inhaltes werden sie allmälig zerstört, die Inhaltsmassen werden frei und solche Schleimhautpartien stellen dann schliesslich schleimig gallertige Massen dar, in denen nur spärlich Bindegewebsreste zu finden. Ist dabei eine starke seröse Ausscheidung nebenher gegangen, so kann es zu förmlicher Maceration des Gewebes führen und Substanzverluste mit Geschwürsbildungen reihen sich in solchen Fällen an die catarrhalischen Vorgänge an. Nicht minder gefährlich sind die Formen, wo starke seröse Infiltrationen gleich von vornherein das Schleimhautgewebe selbst treffen, da hiebei namentlich im lockeren submucösen Gewebe sich oft weitverbreitete und intensive ödematöse Anschwellungen bilden, die nicht selten schon durch die Raschheit ihrer Entstehung unmittelbare Gefahr (Kehlkopf) bringen können. — In den Fällen stärkerer Betheiligung der Schleimhaut selbst ist das Epithel immer sehr bedroht, sei es durch starke seröse Ausscheidungen, sei es durch die veränderte Ernährung des Gewebes, wodurch eben die Matrix des Epithels selbst Störungen erleidet. Verlust des Epithels ist daher meist auch mit diesen parenchymatösen Catarrhformen verknüpft, abgesehen davon, dass beide meistens zusammen vorkommen.

Weitere Störungen, die im Schleimhautgewebe sich bilden, wie namentlich die Wucherungsvorgänge in den Balgdrüsen, reihen sich wohl besser in der Beschreibung den eiterigen Formen der Entzündung an, ebenso wie die Veränderungen des chronischen Catarrhs den Neubildungen.

### *b) Der Catarrh der äussern Haut.*

An diesem Organe haben wir eine Reihe von Vorgängen, welche dem Catarrh der Schleimhäute vollkommen analog stehen und nur die Modificationen zeigen, welche in dem besondern Bau desselben begründet sind. Diese Vorgänge liegen einer Reihe von Erkrankungen zu Grunde, welche in der Dermatologie in verschwenderischer Weise mit Namen versehen worden sind. Auch hier kann man zwischen Vorgängen im Epithel und solchen von dessen Unterlage Unterscheidungen treffen.

Einfache seröse Exsudationen in dem Papillarkörper sowohl als auch seröse und schleimige Umwandlung der Zellen desselben erzeugen gewisse Knötchenbildungen (Papeln) und können, wenn das in acuter Form und in ausgedehnter Weise geschieht, Veranlassung zu den sog. Quaddelbildungen geben. Die Vorgänge im Epithel sind nicht weniger häufig, sie verursachen aber, entsprechend dem Bau der Theile, hier Formen, die bei Schleimhäuten nicht so häufig sind, hier aber ausschliesslich vorkommen, nämlich die Bläschenbildung, die vesicula, bulla. Es handelt sich also hier ebenfalls um seröse und colloide Umwandlung der Zellen des Epithels. Bei der Tenacität der verhornten oberflächlichen Lagen kann dieses Schicksal nur die tiefern treffen und zwar besonders die oberflächlichen und mittleren Schichten des Rete Malpighi. Die Zellen werden grösser, schwellen an durch Füllung mit den neugebildeten Massen und erheben die Hornschicht an einer umschriebenen Stelle, da meist der Reiz, sei er von aussen oder innen herangetreten, immer nur auf beschränkte Punkte wirkt. Auch der Strom der Transsudate wird zunächst und vorzugsweise aus den vorspringenden Punkten der Papillarkörper sich geltend machen, da wir hier besonders die Zeichen der Hyperaemie und ödematöser Schwellung der Haut zunächst treffen. Wenn nun von dem genannten Punkte aus eine seröse Exsudation erfolgt, so wird diese durch und zwischen den Zellen der tieferen Lagen des Rete Malpighi nach oben dringen, sich mit den in den Zellen gebildeten Massen vermischen und nun in der, durch die zu Grunde gegangenen Zellen gebildeten Lückenstelle eine kleine Ansammlung wässeriger Flüssigkeit bilden. Dadurch wird die resistente aber elastische Decke der Hornschicht nach oben getrieben und bläschenartig emporgehoben. Desswegen findet man so vorzugsweise häufig über den Spitzen der Papillen die Anfänge dieser Bläschen, die später durch Confluenz dann eine einzige bilden. Desswegen trifft man auch gewisse Veränderungen von Pusteln, die aus solchen Bläschen ihren Anfang nehmen, ebenfalls in bestimmten Beziehungen zu den Papillenspitzen (E. Wagner). Hier zwingt also, abgesehen von der umschriebenen Einwirkung mancher Reize, die Dichtigkeit und Festigkeit des Epithels überhaupt und der Hornschicht insbesondere den wässerigen Erguss in den umschriebenen Grenzen eines Bläschens aufzutreten. So sehen wir sie sich bilden bei mechanischen Insulten, Hitze, Herpes, Pemphigus, Morbilli etc. Haben aber verbreitete Reize eingewirkt, wie Vesicator, grosse Hitze, so sehen wir diese Veränderungen auch über grössere Strecken sich ausdehnen, aber immer zu-

nächst unter dem Bilde der Blase, wobei aber freilich später auch die Hornschicht, das heisst die Decke derselben, zerstört werden kann.

Die in der Blase enthaltene Flüssigkeit ist gewöhnlich vollkommen klar und was etwa von körperlichen Theilen darin zu finden ist, beschränkt sich entweder auf Reste zu Grunde gegangener Zellenkörper, oder auf einzelne losgebröckelte Zellen der Hornschicht. Anderemal ist die Flüssigkeit mehr schleimig gallertig oder wird es nach längerem Stehen an der Luft und so findet man je nach dem verschiedenen Gehalt an Serum, Schleim oder fibrinogener Substanz die Cohärenz und die Aggregatzustände veränderlich. Es scheint auch auf die Intensität des Reizes anzukommen, welche Formen der Umwandlung, die schleimige oder die fibrinöse, vorherrschend sich an den Zellen des Rete abspielen. Entweder Platzen der Blase oder Resorption ihres Inhaltes bilden die Ausgänge dieser Processe. In beiden Fällen aber ist die Decke der Blase verloren und muss neu ersetzt werden für die Unterlage.

Man kann für die Haut auch die Existenz chronischer Catarrhe constatiren. Es geht auch hier die Bildung des Bläschens oder auch der Eiterpustel vorher, die der ersteren wird aber immer massenhafter und endlich haben wir nicht mehr umschriebene Processe der Schleim- oder Eiterbildung vor uns, die durch eine seröse Ausschwitzung als Bläschen oder Pustel auftauchen, sondern über grosse Strecken der Haut verbreitete diffuse Veränderungen des Epithels, bei welchen sehr bald die Exsudate überwiegen und die oberen Schichten des Epithels zu Grunde gehen. Schliesslich hat sich die Haut gleichsam in ein seröses Secretionsorgan umgewandelt, das Massen einer klaren Flüssigkeit producirt. Da dieselbe neben Eiweiss durch ihren, oft die Umgebung ätzenden Gehalt an Salzen ausgezeichnet ist, hat dieser Vorgang schon längst in der medicinischen Welt den Namen Salzfluss erhalten. Es handelt sich aber in solchen Stadien auch nicht mehr um circumscripte Entzündungsprocesse, als vielmehr um chronische Circulationsstörungen, welche sehr bald mit der üblichen Begleitung sich versehen zeigen, nämlich mit hypertrophischen Processen des leidenden Gewebes.

## 2. Die fibrinösen Exsudate.

Auch hier handelt es sich zunächst in allen Fällen um excessive Transsudate aus den hyperaemischen Gefässen. Später und es ist dieser Zeitpunkt sehr verschieden, tritt dann die Veränderung im Cohäsionszustande eines Theiles dieses Exsudates ein, es geschieht eine Gerinnung, es tritt Faserstoff auf. Es kann dabei dieser Körper 1) in der exsudirten Flüssigkeit auftreten oder 2) auf der Oberfläche der Gewebe oder 3) im Parenchym derselben, meist ist 1 und 2 beisammen, oft alle 3 Fälle. Findet die Gerinnung inmitten der in eine Höhle des Körpers ergossenen Flüssigkeit statt, so hängt die Form des abgeschiedenen Stoffes ab vom Gehalt der Flüssigkeit an Faserstoff und ihrer Sättigung an Salzen. Die Abscheidung geschieht entweder

a) **in Form einer zarten zitternden Gallerte**

bei bedeutendem Faserstoffgehalt in einer diluirten Flüssigkeit, oder

b) **in Form getrennter Flocken und Klumpen**

bei mässigem Faserstoffgehalt in einer concentrirten Flüssigkeit.

Geschieht die Gerinnung auf der Oberfläche der Gewebe, so tritt sie auch hier wieder in verschiedener Gestalt auf je nach den begleitenden Verhältnissen. Sie ist

a) in **Netzform**, wo das betreffende Organ oder Gewebe in vollkommener Ruhe oder durch Flüssigkeit von sonst anliegenden andern Geweben getrennt ist,
b) in **Streifen**, wo eine Berührung und Reibung des Gewebes mit andern anliegenden Geweben stattfindet,
c) in **Zapfen** und **Zotten**, wo zwei sonst aneinander liegende Platten zeitweilig von einander getrennt werden.

Die Auflagerung auf die Gewebe kann von einem sehr dünnen Anflug bis zu mehreren Linien Dicke vorkommen.

Unter dem Mikroskop stellt die geronnene Masse bald eine homogene, auch feinkörnige helle Substanz oder einen feinen Filz von starren Fasern vor, die winklig, eckig oder unregelmässig verzweigt sich zeigen. Das Gerinnsel besteht bald nur aus diesen Elementen oder es zeigt, eingeschlossen in seine Massen, noch verschiedene morphologische Gebilde, Epithelialzellen, Blutkörperchen, Eiterzellen etc.

Das Exsudat kann sparsam sein und zeigt dann im Anfang deutlich die physikalischen und chemischen Charaktere der Intercellularflüssigkeit des Blutes. Frisch gewonnen finden wir durchaus keine morphologischen Elemente darin und erst später treten darin Körnchen und Kerne auf. Gewöhnlich tritt auch dabei langsame Gerinnung ein und der Faserstoff zeigt sich in Form feiner Fädchen. Diese Art des Auftretens finden wir z. B. bei Schnittwunden, bei Excoriationen der äussern Haut, im ersten Anfang acuter Entzündung seröser Häute, wo der Faserstoff eine dünne durchscheinende Decke auf der freien Fläche derselben bildet.

Das Exsudat ist anderemal reichlich, wie die meisten Befunde in den serösen Höhlen es zeigen. Im Beginn seiner Entstehung und ganz frisch noch flüssig, tritt bei ihm meist bald Gerinnung ein, wobei entweder der gebildete Faserstoff die Wände des Raumes beschlägt, oder nach seiner Entstehung in allen Theilen der Flüssigkeit sich nach dem Gesetz der Schwere nach den unteren Partien senkt. Die Mengenverhältnisse beider sich so trennenden Factoren ist sehr variabel in den einzelnen Formen. Sie sind bald im gleichen, bald im entgegengesetzten Verhältnisse und wo das nicht zu Anfang schon war, bringt eine spätere Resorption es oft zu Wege. Diese mögliche nachträgliche Aufsaugung geht oft so weit, dass der Faserstoff bei der Untersuchung scheinbar nur als das einzige Resultat der Ausschwitzung erscheint. Das Serum hat immer die Eigenschaften des Blutserum. Der Faserstoff selbst kann dann noch folgende Schicksale erfahren:

1) Moleculärer Zerfall und Resorption.
2) Vertrocknung.
a) Verhärtung. Er verwandelt sich in ein Gewebe, das dem Bindegewebe ähnelt und beim Zerzupfen derbere, grobe, starre Faserung zeigt. Unter dem Mikroskope bietet es das Bild eines dichten, wie aus Bündeln gebildeten verfilzten Geflechtes, das unter Essigsäure bis auf einzelne Kerne und Fettkörnchen sich löst. Von Parenchymzellen ist natürlich keine Spur zu sehen (fibrinöses Gewebe).
b) Verkäsung. Durch fortgesetzten Wasserverlust wird der Faserstoff in eine amorphe, gelbe, bröcklig harte oder schmierig weiche Masse umgewandelt und kann schliesslich entweder als eingedickte käsige Masse jahrelang verharren oder aber ganz zerfallen. Damit ist meist
c) fettige Entartung und
d) Verkalkung
verbunden.

Schon bei der Lehre vom Blute haben wir die wichtige und schwierige Frage uns entgegen treten sehen, woher der Faserstoff stammt und diese trifft uns hier noch einmal. Früher nahm man einfach an, er stamme aus dem Blute und werde ausgeschwitzt. Sein Erscheinen im Exsudate sollte ebenso einen sehr energischen Charakter des entzündlichen Vorgangs als die Neigung zur anbildenden Thätigkeit (plastisches Exsudat) andeuten. Aber diese Ansicht musste man fallen lassen, als die Experimente wiesen, dass man unter keinem noch so hohen Druckverhältniss den Stoff künstlich durch die Gefässwände pressen könne, der durch sein Gerinnen sich als Faserstoff documentire.

In ungleich höherem Maasse den Erfahrungen und dem Versuche entsprechend, erwies sich die Ansicht (Virchow), dass der Faserstoff gar nicht aus dem Blute stamme, sondern in den Geweben gebildet werde, ein Umsatzprodukt derselben sei und erst durch das Erscheinen der wässerigen Exsudate aus den Geweben ausgelaugt und ausgespült, nun als ein Theil der Ausschwitzung erscheine. In den Geweben und namentlich den an Bindegewebe und Lymphdrüsen reichen, werde der Stoff erzeugt, dann vorzüglich durch die Lymphgefässe aber auch die Venen dem Blute zugeführt und jeder dieser allgemeinen Säfteabschnitte enthalte gewisse Entwicklungsstufen dieses gerinnungsfähigen Stoffes, der in der Lymphe weniger leicht (fibrinogener Stoff), einmal die Lungen passirt, sehr leicht diese Umwandlung eingehe. So erklärt es sich einfach, warum gewisse Organe mehr zu faserstoffhaltenden Exsudaten geneigt sind als andere. Im Blute selbst unterliegt der Stoff weiteren Oxydationsvorgängen.

Bestätigen sich, und es scheint das der Fall zu sein, die weiteren Anschauungen (A. Schmidt), dass der Vorgang der Gerinnung auf der Einwirkung zweier Körper auf einander beruht, des fibrinogenen und fibrinoplastischen, so gewinnt eigentlich die eben erwähnte Ansicht nur eine weitere Ausführung. Der fibrinogene Stoff stammt aus den Geweben, ist ein Produkt derselben. Schon aus ältern Versuchen (Brown Séquard und Nasse) wusste man, dass defibrinirtes Blut, nachdem es durch die

Gefässe lebender Thiere geströmt war, wieder gerinnbar herauskam. Hühnereiweiss, ja selbst Wasser wurde gerinnungsfähig ebenso wie defibrinirtes Blut durch kurzen Aufenthalt in einem ausgeschnittenen Schildkrötenherzen (A. Schmidt). Die fibrinoplastische Substanz ist repräsentirt durch das Globulin (Paraglobulin, Kühne, Brücke), darstellbar durch starken Wasserzusatz und Kohlensäure aus dem Haemoglobulin der Blutkörperchen durch Zerlegung desselben. Aber schon die fibrinogene Substanz selbst ist im Stande, durch ihren Contact aus dem Haemoglobin Globulin zu erzeugen (A. Schmidt).

Das Zustandekommen der Gerinnung selbst lässt sich annehmen entweder dadurch, dass Globulin und fibrinogene Substanz sich zu Fibrin verbinden oder dadurch, dass das Globulin der fibrinogenen Substanz einen löslichen Bestandtheil (Alkali ?) entziehe. Jedenfalls haben wir also die Thatsache zu registriren, dass der ursprüngliche principielle Unterschied zwischen serösen und fibrinösen Exsudaten nicht existirt, dass im Gegentheil die Natur der Flüssigkeit, die in beiden Fällen aus den Gefässen austritt, die gleiche ist und es sich nur um das Vorhandensein oder Hinzutritt des fibrinoplastischen Stoffes handelt, also z. B. des gleichzeitigen Mitaustritts von Blutkörperchen durch ein Extravasat, um das Phänomen der Gerinnung zu effectuiren.

Noch erübrigt das Erscheinen des faserstoffigen Exsudats auf den beiden Gewebsformen der serösen und der Schleimhäute näher zu besprechen.

### a) *Croupöse Entzündung der Schleimhäute.*

Unter allen von dieser Entzündung heimgesuchten Oertlichkeiten sind die ersten Wege der Respirations- und Verdauungsorgane klinisch die wichtigsten und von ihnen und nach ihnen ist Bild und Name dieser Affectionen gegeben worden. Leider aber herrscht in beiden Beziehungen nicht die wünschenswerthe Klarheit, noch viel weniger Einheit. Wir in Deutschland wollen ziemlich ausnahmslos mit dem Wort Croup das Wesen des Vorgangs bezeichnen und verstehen darunter die Bildung einer faserstoffigen Membran auf den Schleimhäuten und insbesondere im Larynx und Trachea, gebrauchen dagegen die Bezeichnung Pseudocroup nur für ähnliche nachahmende catarrhalische Processe. Für die französische Schule dagegen ist der Ort das maassgebende und sie nennen wahren Croup nur diejenige Erkrankungsform, wobei Larynx und Pharynx sich gleichzeitig ergriffen zeigen, während die Affection des Larynx allein ihnen ein Pseudocroup heisst. Allerdings ist auch in Deutschland die Oertlichkeit Veranlassung zu verschiedener Benennung geworden, da vielfach die Bildung von Pseudomembranen im Larynx und der Trachea als Croup (Bräune), die dagegen im Larynx und Pharynx als Diphtheritis (Rachenbräune) bezeichnet wird.

Wir wollen zunächst die croupöse Exsudation besprechen und daran die diphtheritische anreihen, deren Verschiedenheit von ersterer wir aber jetzt schon betonen können.

Die Bildung der faserstoffigen (croupösen) Exsudate auf den Schleim-

häuten geschieht an allen Orten dieses Gewebes auf die gleiche Weise und ich kann durchaus keine anatomische Differenz dabei statuiren. Ueberall handelt es sich um das Freiwerden der fibrinogenen Substanz, und da diese Form der Entzündung meist unter heftigen Congestivzuständen einhergeht, um begleitende kleine Extravasate, wodurch der fibrinoplastische Stoff geliefert wird.

Man kann daher einen durchgängigen und absoluten Unterschied zwischen serösen und fibrinösen Exsudaten nicht statuiren, indem wohl bei beiden Formen der fibrinogene Stoff gebildet wird, es handelt sich nur um die Reife und Masse des Stoffes und um die gleichzeitige genügende Gegenwart der Contactsubstanz. Auch bei dieser Exsudatform kann man wieder wie bei der catarrhalischen eine epitheliale und eine parenchymatöse unterscheiden.

Bei dem epithelialen Croup der Schleimhäute, mag derselbe wo immer sich etabliren, haben wir die Bildung des fibrinogenen Stoffes aus den Epithelzellen dieser Haut. Die Zellen werden grösser, rundlicher, gallertig durchsichtig oder opal und ihr Protoplasma wandelt sich in eine klebrige, zähe, weissliche, weiss-gelbliche, glänzende homogene Masse um. Die Kittsubstanz geht zu Grunde, die Zellen verkleben, ja verschmelzen untereinander. Geschieht dieses an allen oder den meisten Zellen, dann findet man von Zellen wenig oder nichts mehr und an ihre Stelle ist nach vollständiger Erstarrung des Stoffes die weisse, weiss-gelbliche, derbe, elastische Substanz getreten. Bei der mikroskopischen Untersuchung kann diese Membran ein verschiedenes Ansehen bieten. Entweder zeigt sie eine homogene oder schwach-faserige oder mehr körnige Structur mit nur sehr geringem Zelleneinschluss oder sie ist an vielen oder den meisten Punkten wie aus rundlichen kugelig gestalteten Körpern bestehend, die einander berühren und an den Berührungsflächen mit einander verbunden und verschmolzen sind, dazwischen aber, eben ihrer kugeligen Gestalten wegen, Lücken zeigen, die für sich betrachtet, als ein System verästelter Spalten, ähnlich an manchen Knochenschliffen erscheinen. Die Deutung beider ist einfach; es ist das zweite Bild nichts verschiedenes von ersterem, sondern nur eine frühere Stufe der Entwicklung. Im letzteren Falle sind die Stätten der Bildung der fibrinogenen Substanz, die Zellen, noch nicht ganz untergegangen, doch haben sie sich so weit verändert, dass nur noch die kugelige Form ihr früheres Dasein documentirt, während durch die Verschmelzung ihrer früheren, jetzt in Fibrine umgewandelten Protoplasmakörper an den Berührungspunkten eine zusammenhängende Masse geworden ist, die schliesslich auch keine oder wenig Lücken mehr zeigen kann. Oft sind die Kerne dieser umgewandelten Zellen noch restirend und lassen sich selbst nach dem Verschmelzungsprocess auf Essigsäurezusatz (durch Klärung und Quellung der Substanz) oder Carmin demonstriren. Haben nicht alle Zellen des Epithels an dieser Umänderung Theil genommen, so wird dann die freigewordene fibrinogene Substanz die noch intact gebliebenen Zellen bei ihrer Erstarrung einschliessen und bei ihrer späteren Umwandlung in eine derbere

Substanz allerdings wie ein Reticulum erscheinen, das alte oder junge Zellgenerationen in seinen Maschen birgt.

Meist betheiligen sich die obersten und mittleren Zellen des Epithels am stärksten bei dieser Umwandlung, mit Ausnahme der platten Zellen des Pflasterepithels. Ehe sie die Veränderung eingehen, schwellen sie an und vergrössern sich, daher man sie gegenüber den untern schon dadurch verändert findet. Die untersten bleiben meist intact, sind höchstens vermehrt und gehen unmerklich in die vergrösserten und veränderten Parenchymzellen des Stroma über. Ob diese so gebildete Pseudomembran lose anhaftet oder schwerer lösbar ist, hängt von dem Bau der Schleimhaut und der Intensität des Processes ab. Bei den Schleimhäuten, die keinen scharfen Grenzsaum haben, gehen die Zellenformen des Epithels unmerklicher in die des Stroma über und es hängt von der Tiefe der fibrinösen Umwandlung ab, ob noch viele bewegliche intacte Zellen zwischen Pseudomembran und Stroma liegen. Bei den Schleimhäuten aber mit scharfem Grenzsaum ist das Epithel von der Unterlage schärfer geschieden und wenn auch ersteres entartet, bleibt es doch immer leichter ablösbar von letzterem, da viel weniger Verbindungsbrücken zwischen beiden existiren.

In andern Fällen betheiligt sich aber neben dem Epithel oder vorzugsweise das Stroma der Schleimhaut an der Bildung der fibrinogenen Membran. In diesem Falle wird mit dem Strome des Exsudates auch dieser Stoff auf die freie Fläche der Schleimhaut gebracht. Dort dringt er zwischen die Zellen der meist schon durch voraufgegangenen Catarrh veränderten, gelockerten und meist nur noch runde (Schleim- oder Eiterkörperchen) Zellformen enthaltenden epithelialen Lagerschichten ein und kommt nun zwischen diesen zur Erstarrung. So kann es kommen, dass man entweder nur eine dicke, der Höhe des noch bestehenden Epithels entsprechende zusammenhängende Membran geronnenen Faserstoffs findet, das reichlichen aber wirr zerstreuten Zelleneinschluss zeigt oder dass die Lagen des geronnenen Stoffes in gleichmässigeren Schichtungen durch dazwischenliegende Zellenlager auseinander gehalten und geschieden sind. Es wird das einmal davon abhängen, ob eine gleichzeitige Umwandlung der Epithelzellen selbst stattfand und dann von dem Umstande, ob die Absetzung des Exsudates selbst auf einmal oder in Abtheilungen und stossweise geschah. In solchen Fällen wird natürlich die geronnene Fibrin verschieden dicke Plattenschichtungen zeigen, von denen Fortsätze in Massen nach oben und unten abgehen, d. h. die abgerissenen Querbrücken zwischen den einzelnen zur Erstarrung gekommenen Flüssigkeitsschichten. Diese Pseudomembran wird ihre Zusammensetzung aus dem umgewandelten Inhalt früherer Zellen nur insofern nachweisen können, als Theile von ihr vielleicht auch aus umgewandelten Epithelien entstanden sind, die grösste Masse aber des aus den Parenchymzellen entstandenen fibrinogenen Stoffes ist als flüssige Substanz mit dem Exsudatstrom aus dem Stroma ausgelaugt und an die Oberfläche gespült worden und dann erst zur Erstarrung gekommen. Auch in dieser Form wird es von denselben Bedingungen der Structur der Schleimhaut abhängen, ob die neugebildete Membran fest oder lose anhaftet.

Welche Ursachen vorzugsweise maassgebend sind, ob die eine oder die andere Form, die epitheliale oder parenchymatöse oder beide vorzugsweise oder ausschliesslich an dem oder jenem Orte vorkommen, ist schwer zu sagen. So findet man bei dem Croup der Rachenschleimhaut besonders häufig die epitheliale Form, während der Process im Larynx und Trachea meist die parenchymatöse Form zeigt. Man muss annehmen, dass das Bindegewebe dieser letzteren Orte mehr geneigt und befähigt ist zur Production des fibrinösen Stoffes. Eine genügende Begründung dieses thatsächlichen Verhältnisses fehlt uns aber wieder. Liegt es in besonderen Verhältnissen des Baues dieser Schleimhaut selbst oder in ungenügenden Abfuhrverhältnissen durch den Lymphstrom, dass dieser Stoff sich leichter hier anhäuft?

Noch ist aber die Geschichte des Croups der Respirationswege nicht ganz gegeben. Denn nicht immer findet sich die ausgesprochene Membran so unzweifelhaft gebildet. Es sind das zwar Verhältnisse, die im speciellen Theile besser ihre Erledigung finden, hier aber erwähnt werden müssen, um die oben gemachten Angaben des Pseudocroup genauer zu fixiren. In allen Fällen geht der croupösen Entzündung dieser Theile ein Catarrh derselben vorauf und in diesem Umstand ist die Erklärung zu suchen, dass wir zwischen Catarrh und Croup Uebergangsformen haben, die auseinander zu halten praktisch nicht unwichtig ist. Schon jeder acute Catarrh kann mit solchen Hyperaemien und acuten Schwellungen einhergehen, dass er die Symptome des Croup imitirt. Wir haben aber eine förmliche

$\alpha$) catarrhalische Form

des Croup neben dem eigentlichen Croup zu registriren. Wir finden hier eine sehr weiche Membran die Schleimhaut überziehend oder vielmehr nur eine einer Haut gleichende Lage, die aber in ihrer Continuität meist vielfach unterbrochen ist und namentlich durch die aus den Drüsenöffnungen hervorquellenden glasigen Schleimpfröpfe eben so viele Lücken hat, so dass sie wie durchlöchert ist. Oft enthält die Lage gar keine Fibrine, sondern die hautartige Beschaffenheit wird rein nachgeahmt dadurch, dass zahlreiche Zellen durch eine schleimige Grundsubstanz zusammengehalten sind. Die Zellen haben je nach dem Grade des Catarrhes den Charakter von Epithelzellen, Schleimkörperchen oder Eiterzellen. Die Schichte sitzt natürlich lose auf. Die Schleimhaut darunter ist stark geschwollen, was die Symptome des Croup und die Gefahr des Erstickens mit sich führen kann.

$\beta$) Der eigentliche Croup

dagegen ist immer durch das Auftreten eines wirklich gerinnenden faserstoffigen Ueberzugs charakterisirt. Freilich ist der Faserstoff nie ganz rein, denn Essigsäurezusatz zeigt immer durch Klärung zahlreiche eingestreute zellige Elemente. Die Schleimhaut ist meist auch beträchtlich geschwollen und zeigt die in grosse Tiefe dringende Wucherung der Bindegewebskörperchen mit zahlreichen Kerntheilungen. Die Drüsen bieten gewöhnlich in ihren Zellen das Bild albuminöser Infiltration dar.

γ) Es gehört nicht zu den Seltenheiten, dass man an einem Object beide Formen beobachten kann. In dem Larynx eines solchen Präparates hat man dann die ausgesprochene Form des fibrinösen Exsudates, während weiter nach abwärts in der Trachea eine schleimig-eiterige Schicht sich vorfindet.

*b) Die fibrinöse Exsudation auf den serösen Häuten.*

Auch hier kann man dieselben zwei Formen unterscheiden wie bei den Schleimhäuten, eine epitheliale und eine parenchymatöse, nur dass die zweite hier häufiger und intensiver sich darstellt und desshalb auch zu andern Resultaten führt gegenüber dem gleichen Process auf der Mucosa.

1) Im Anfang einer Entzündung oder bei einem geringen Grade derselben überhaupt sieht man die Serosa zunächst rosig geröthet, mit einem deutlichen Verluste ihres Glanzes und ihrer Glätte. Beträchtliche Hyperaemie nicht nur der subserösen Gefässe, sondern auch der Capillaren, Veränderungen des Epithels und geringe Schwellung durch leichte seröse Durchfeuchtung tragen daran die Schuld. Denn immer ist damit eine wenn auch geringe Ausscheidung seröser Flüssigkeit auf die Oberfläche verbunden, wodurch wenigstens das Epithel eine gewisse Lockerung durch Lösung der Kittsubstanz erfährt, wenn auch die Feuchtigkeit der serösen Höhle dadurch noch nicht nennenswerth vermehrt wird. Daran reihen sich aber bald die zwei weiteren Vorgänge, die beim Bild der serösen Entzündung nie fehlen, die Ausscheidung des Faserstoffs und beträchtlicherer Massen seröser Flüssigkeit. Schon sehr bald erscheint nämlich auf der Serosa eine oft blassröthliche, weiche, gallertige oder mehr graue schmierige, fein griesige Masse, in andern Fällen eine gelbweisse weiche fädige, flockig fetzige Substanz oder endlich zusammenhängende Membranen, die bald streifige, bald netzförmige Anordnung haben. Die Höhle des serösen Sackes ist mit einer meist hellgelben, bernsteinfarbigen klaren Flüssigkeit erfüllt, in welcher Fetzen und Flocken ähnlicher Art, wie sie die Wände beschlagen, herumschwimmen. Untersucht man die Auflagerungsmasse, so zeigt das Mikroskop jederzeit eine Grundsubstanz und in dieser Zellen eingelagert. Die erstere ist bald homogen (wenn die Masse gallertig ist), bald körnig (wenn sie griesig, schmierig ist), bald deutlich streifig, ja selbst fibrillär, immer aber in wirrer Anordnung der sich vielfach durchkreuzenden Faserzüge. Es ist geronnener Faserstoff, der je nach der Intensität seiner Bildung, je nach dem Concentrationsgrad der Flüssigkeit und der grösseren oder geringeren Ruhe, die das Organ hat, verschieden sich darstellt. Die Zellen, die von der Masse eingeschlossen werden, sind meist junge Zellformen, rundlich mit deutlichem Kerne. Ihre Anzahl variirt von spärlichem Vorkommen bis zu so reichlichen Massen, dass sie den grössten Theil der Auflagerung bilden.

Es fragt sich nun, woher stammt die Belegmasse? Sie ist ein Product der Veränderungen des Epithels, von dem ein Theil der Zellen die fibrinöse Metamorphose erfahren hat, während ein anderer Theil, namentlich die

jungen Zellformen, als persistirende Zellgebilde davon eingeschlossen werden. Wir haben hier denselben Process vor uns, wie bei der Schleimhaut. Die obersten Zellenschichten erfahren meist zunächst die Umwandlung und der Process greift von da in die Tiefe gegen die bindegewebige Unterlage, wo, in Folge des voraufgegangenen Reizes, aus der stärkeren Transsudation reichliche Zellenneubildung, eine Steigerung des normalen Ersatzgeschäftes, Platz gegriffen hat. Es handelt sich also auch dabei um Veränderungen des Protoplasma der Zellen, in welchen der fibrinöse Stoff sich bildet. Bei den älteren oberflächlichen Zellen hat sich schon eine derbere homogene Grenzschicht gebildet, die länger resistent ist und bei der Auflösung der Zelle häufig noch als derbere homogene Hülle in grösseren oder kleineren Fragmenten sichtbar bleibt. — Die Unterlage des Epithels ist in solchen Formen der Entzündung ausser dem schon erwähnten meist nicht alterirt. Das weitere Schicksal dieser Veränderungen kann vollständige Regeneration und Restitutio ad integrum sein oder es schliesst sich daran die tiefer gehende Form an.

2) Ist die Entzündung eine intensivere oder hat sie schon einige Zeit bestanden, so betheiligt sich immer auch die Grundlage der serösen Haut selbst an dem Processe und wir erhalten in Folge dessen veränderte Erscheinungen. Auch hier finden wir auf der Oberfläche der Serosa eine Auflagerungsmasse, die meist nur dichter und derber ist, sonst aber dieselben verschiedenen Configurationen haben kann, wie wir sie schon oft kennen gelernt haben. Auch sie lässt sich im Anfang eben so leicht abschaben oder abziehen wie die erstere. Während aber diese Eigenschaft eben der ersteren lange oder immer bleibt, verliert diese zweite Form sehr bald dieselbe. Ein viel grösserer, wichtigerer und die

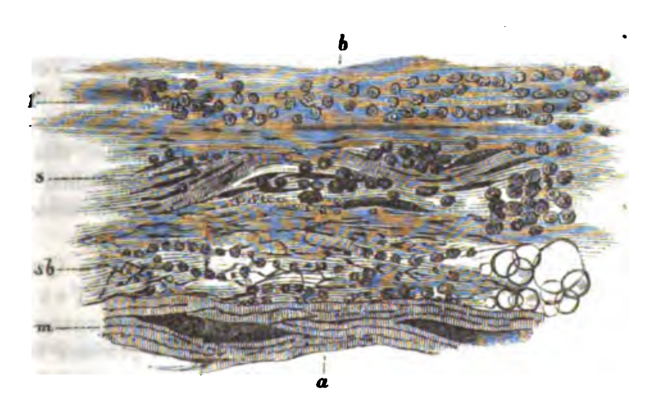



Abbildung 76.

Durchschnitt durch das Epicard von einem frischen Präparate über Pericarditis. a) innerste tiefste Lage am Muskel. — b) oberflächlichste äusserste Lage gegen die Herzhöhle schauend. — m) noch eine Schichte Muskelgewebe. — sb) Subsera. — s) Serosa mit den wuchernden Bindegewebskörperchen. — f) Schicht fibrinösen Exsudates. Vergr. 140.

obige Erscheinung bedingender Unterschied liegt aber im Verhalten der Serosa selbst, worüber ein Durchschnitt Aufklärung verschafft. Gehen wir von aussen nach innen in den Schichtungen des veränderten Gewebes und seiner Auflagerung, so können wir folgendes constatiren. Zu oberst liegt ein meist dichter Filz geronnenen Faserstoffs, der verschieden starke Zelleneinschlüsse hat von der Natur und Form, wie wir es bei der ersten Form sahen. Diese Schichte ist aber viel dicker und erstreckt sich tiefer bis zur serösen Haut, in die sie an einzelnen Stellen unmerklich übergeht. Diese letztere selbst ist ausserordentlich aufgequollen, verdickt, ihre sonst deutlich fibrilläre Grundsubstanz ist homogen und die parenchymatösen Zellen in lebhafter Wucherung und Vergrösserung. Ein Theil der Zellen wandelt sich in rundliche, homogene, glänzende Körper um, die keinen Kern mehr zeigen und schliesslich kleine klumpige Massen darstellen, die isolirt bleiben oder mit andern verschmelzen können. Anderemal geht der Process noch weiter, der Zellenkörper wird nicht nur homogen, sondern auch weicher und flüssiger und verschwindet schliesslich, indem er sich mit dem homogen gewordenen Grundgewebe vermischt. Ein anderer Theil der Zellen persistirt als Neubildung.

So findet man nun in beiden anatomischen Faktoren dieser Haut die Vorgänge der Wucherung und der fibrinösen Degeneration ihrer Zellen. Man kann so gleichsam zwei Schichten fibrinöser Massen unterscheiden, eine oberflächliche (epitheliale) und eine tiefere (parenchymatöse), von denen die letztere sich durch ungleich grösseren Reichthum an jungen indifferenten Zellen auszeichnet. Oft lässt sich im Anfang erstere Schichte noch von der Unterlage abheben, gewöhnlich aber schwer und später nicht mehr, da beide unzertrennlich in eine zusammenhängende Masse verschmelzen.

In der Hauptsache und als constante Grundlage aller dieser Vorgänge haben wir also d i e f i b r i n ö s e U m w a n d l u n g d e r S e r o s a i n i h r e r T o t a l i t ä t, Epithel und subepitheliales Gewebe. Dieser Vorgang ist eine chemische Umwandlung in Folge veränderter Ernährung durch den voraufgegangenen Reiz, er hat physiologisch die Bedeutung der Degeneration. Aus diesem neugebildeten Stoffe entsteht nichts weiter, das fibrinöse Exsudat ist kein plastisches Exsudat. Neben dieser chemischen Umwandlung geht aber immer auch eine histologische, allerdings verschiedenen Grades je nach der Intensität des ursächlichen Momentes.

a) In dem einen Fall haben wir nur e i n e e i n f a c h e Q u e l l u n g d e r G r u n d s u b s t a n z m i t H o m o g e n w e r d e n i h r e r T e x t u r u n d g e r i n g e r N u c l e a t i o n u n d C e l l u l a t i o n. Dieser Vorgang hat aber doch schon grössere Bedeutung, es kann aus ihm ein gewisser bleibender Abschluss gedeihen. Wenn die gequollene Substanz später wieder faserig sich umwandelt, kann eine Verdickung der Substanz bleiben, es hat eine Intussusception stattgefunden und Verdickung des Gewebes ist Folge davon. Die neugebildeten Zellen rangiren sich als Bindegewebskörperchen. Hatte eine Berührung solcher Häute stattgefunden, so kann dadurch eine Verklebung beider Gewebsoberflächen stattfinden, vorausgesetzt, dass nicht starker fibrinöser Belag sie trennt. Es findet eine unmittelbare Verschme-

zung statt, wie wir sie auch bei kleinen Wunden der Haut sehen und wie wir sie bei der Lehre der Neubildung als Reunio per primam intentionem kennen lernen werden.

b) Anderemal aber sind die formativen Processe in der Haut selbst stärker. W ä h r e n d  E p i t h e l  u n d  d i e  o b e r f l ä c h l i c h e r e  L a g e  d e r  S e r o s a  d i e  f i b r i n ö s e  M e t a m o r p h o s e  z e i g e n ,  e n t w i c k e l n  s i c h  i n  d e r  T i e f e  d e r  H a u t  n e b e n  Q u e l l u n g  d e r  I n t e r c e l l u l a r s u b s t a n z  m a s s i g e  N e u b i l d u n g e n  von Zellen verbunden mit Gefässneubildung und wir erhalten dann noch viel ausgesprochener zwei unterscheidbare Schichten in dem scheinbar einfachen croupösen Exsudatbeleg der serösen Haut. Die oberste Lage ist in der That nur Fibrine, die untere aber besteht aus veränderter Grundsubstanz mit massigem Zelleneinschluss. Die oberste ist keiner Veränderung fähig als der des Zerfalls, die untere aber ist organisationsfähig. Wollen wir beide Schichten als faserstoffige Neubildung bezeichnen, die oberste als epithelialen, die andere als desmoiden Faserstoff und so einen organisationsunfähigen und fähigen unterscheiden, so steht nichts entgegen, wenn wir uns nur bewusst bleiben, dass die erste Schichte nur aus chemisch degenerativen Processen entsteht, die andere einer productiven formativen Thätigkeit ihre Neubildung verdankt.

Wenn dann hier die beiden Platten sich berühren, so werden die plastischen Exsudate (die tieferen) durch zwei oberflächliche Fibrinlagen von einander getrennt sein und es wird erst der Durchwachsung durch diese bedürfen, um eine Verschmelzung beider möglich zu machen. In der That durchsetzt auch die tiefere Lage die obere, die dann wie in einer Art Gerüst die andere stützt und umfasst und schliesslich in demselben Maasse moleculär zerfällt, als das bleibende Gewebe an Mächtigkeit gewinnt. Diese Vorgänge, so wie die der damit verbundenen Gefässneubildung gehören aber einem späteren Kapitel an.

Hier sei nur noch erwähnt, dass also unter den Schicksalen dieses croupösen Exsudates zu nennen sind:

1) Moleculärer Zerfall. Resorption.
2) Wasserverlust, Eindickung, Atrophie der Zellen, Verkäsung.
3) Spätere Verflüssigung oder Verkreidung.
4) Organisation.

### 3. Die diphtheritischen Exsudate.

Wenn schon man für diese Form auch gewisse bestimmte anatomische Veränderungen angeben kann, so äussert sich der Hauptcharakter dieser Entzündung doch vorzugsweise in gewissen functionellen und klinischen Beziehungen, worunter neben den Erscheinungen der Contagion die der Lähmung in erster Linie stehen. Vorzugsweise findet man diese Form bei den Schleimhäuten, doch kennt man auch ähnliche Vorgänge an der äussern Haut, den serösen Häuten, sowie auch an parenchymatösen Organen. Für die Ernährung und den Bestand der Theile hat diese Entzündungsform die

ungünstigste Bedeutung, da immer Partien des Gewebes dabei zu Grunde gehen, niemals Vorgänge der Neubildung Platz greifen, dagegen meist Stoffe von aussen zugeführt oder producirt werden, die auf die Säfte vergiftende Wirkung ausüben. Suchte man nach einer anatomischen Grundlage dieses so prägnanten Verhaltens, so war man in sehr vielen Fällen erstaunt über die geringen Anhaltspunkte, welche selbst mikroskopische Untersuchungen darboten. Obwohl man oft grosse Zerstörungen fand, stand doch im Ganzen die Grösse der anatomischen Veränderungen nicht im Verhältnisse zur Schwere der functionellen Störungen. Im Allgemeinen stimmten die meisten Untersuchungen in folgenden Bildern und in folgenden Anschauungen überein.

Eine mit Diphtheritis behaftete Schleimhaut hat meist eine grauweissliche oder graugelbliche Farbe. Das Gewebe derselben zeigt bald in Form inselförmiger Plaques, bald in zusammenhängenden Massen einen Ueberzug von einer weisslich grauen Masse, die in späteren Stadien in tiefere missfärbige Töne übergehen kann. Dieser Ueberzug lässt sich nicht leicht ablösen und wenn es geschieht, durch Willkühr oder später von selbst, so trifft man auf eine leicht blutende Fläche und erkennt, dass die Folge der Entfernung ein Substanzverlust der Unterlage ist. Das Mikroskop belehrt uns, dass das Gewebe der Mucosa offenbar nach kurzer Zeit der Hyperaemie und Durchtränkung eine massige Neubildung von Zellen erfahren hat, so dass das Stroma dicht erfüllt, vollkommen infiltrirt davon sich zeigt. Entweder nun dass in den Transsudaten ein Stoff mit frei geworden ist, der feindlich auf die Organisation dieser Theile wirkt oder dass die bedeutende Infiltration allein durch den Druck des geschwellten Gewebes auf Gefässe und Nerven schon genügend ist, genug, sehr bald tritt die Thatsache ein, dass das alte Gewebe und die neugebildeten Zellen absterben und nur eine mortificirte Gewebslage die Grenzschichte der Schleimhaut bildet. Mit dem Aufhören der Circulation, mit der Anaemie der Theile, mit der Bildung amorpher Detritusmassen gewinnt das Gewebe das Ansehen einer aufgelagerten, auf der Schleimhaut liegenden Haut. Dieser Anschein kann noch erhöht werden, wenn zugleich im Anfang leichte fibrinöse Umwandlung des Epithels damit Hand in Hand geht. In allen Fällen aber verfällt die Epithelschicht mit der Mortification ihrer Unterlage, d. h. ihrer Matrix ebenfalls der Atrophie und dem Untergang. Nun bildet sich an der Grenze von noch ernährtem und abgestorbenem Gewebe eine Demarcationslinie, die schliesslich die Trennung beider Lagen und die Abstossung ermöglicht. Es wird von dem Zustand der so frei gewordenen Gewebsschicht abhängen, ob gesunde Granulationen dabei aufspriessen können oder durch wiederholte diphtherische Einlagerung neue Abstossung, d. h. tiefere Geschwürsbildung nöthig wird.

Bezüglich der Bildung dieser perniciösen Vorgänge und für die Erklärung ihrer Natur ist noch zu erwähnen, dass in vielen Fällen ein starker Catarrh voraufgeht, wodurch die so gelockerte Schleimhaut schon mechanisch günstige Bedingungen bietet für die Einlagerung fremder Stoffe, die mit ihr in Berührung kommen. Bei der Schleimhaut des Rachens und Larynx

wohin durch Nahrung und Athmung derartige Stoffe leicht gelangen können, würde damit ein Grund des häufigen Vorkommens liegen. Der Reiz solcher fremder Massen, seien es nun in Zersetzung begriffene Körper oder pflanzliche oder thierische Parasiten, wird intensive Exsudate hervorrufen, es können aber auch möglicherweise von hier aus solche Stoffe ins Blut gelangen. — In letzterer Zeit haben neuere Untersuchungen ältere Anschauungen wieder aufgefrischt, wonach nicht nur pflanzliche Parasiten bei solchen Processen wirklich eine Rolle spielen, sondern selbst die erste, das veranlassende Moment der ganzen Entzündung darstellen. So unterscheidet Letzerich bei den diphtheritischen Entzündungen des Schlundes und Larynx als erstes ein catarrhalisches Stadium, dem das Eindringen der Pilzfäden in die Epithelien dieser Schleimhäute entsprechen würde. Darauf folgte ein zweites eigentlich diphtheritisches, charakterisirt durch das Fortwachsen des Pilzes (Zygodesmus). Die Epithelien zerfallen, die Fäden dringen tiefer ins Gewebe und am freien Rande ragen lange mit rundlichen kernhaltigen Sporen besetzte Thallusfäden hervor, welche grosse Rasen bilden. Es geschieht dann eine Infection der benachbarten Schleimhautpartien.

So hatte sich nun sowohl die Erklärung des anatomischen Erfundes als die Auffassung des ganzen Vorganges wesentlich verändert. Die auflagernde Haut erschien nicht bloss als die oberflächlichste nekrotisch gewordene Schichte der Schleimhaut selbst, sondern als die durch das Eindringen der Pilze veränderte Epithellage, die durch das gleichzeitige Erscheinen von Fibrine höchstens noch mit einem croupösen Belag zu vergleichen war. Die Pilze selbst wurden der Mittelpunkt des ganzen Vorgangs. Ihr Eindringen war das primäre, die Veränderungen an den Geweben davon abhängig, das secundäre und die Vorgänge selbst hatten weniger den Charakter activer Betheiligung der Gewebe als einer passiven Degeneration derselben. Das was klinisch zunächst so in die Augen fällt, die Bildung des fleckenweise oder in zusammenhängenden Massen auftretenden grauen Belags der Schleimhaut, würde also vorzugsweise und im Anfang ausschliesslich in der Epithelialzone der Mucosa sich abspielen. Die Pilze dringen hier in die oberflächliche Lage derselben ein und verändern dieselbe zum Aussehen einer Pseudomembran (διφθέρα, Haut). Wenn diese Lage entfernt ist, dringe der fremde Körper in die tiefere Schicht ein und so könne der Beleg drei bis viermal sich lösen und die Schleimhaut selbst darunter noch unbetheiligt sein (Classen). Die Membran hat oft ein eigenthümlich reticulirtes Ansehen und es ist dieses eben mit den Veränderungen der Epithelzellen in Verbindung gebracht worden. Man unterschied grössere Maschen und kleinere Netzbildungen in denselben und in den Lücken der grössern liegen die veränderten Epithelzellen, in den Räumen der kleineren Eiterkörperchen und Kerne. Die Bälkchen und Fäden der Maschen- und Netzwerke werden von Fibrine gebildet, die E. Wagner aus Veränderungen der Epithelzellen selbst hervorgehen lässt. Daher ist es nur consequent, wenn dieser Forscher die diphtheritische und croupöse Membran neben einander stellt, als anatomisch gleichwerthig

betrachtet. Auch andere Untersuchungen bestätigen dieses Vorkommen der Fibrine, ohne aber die Betheiligung der Epithelzellen bei Erzeugung desselben aufzustellen (Classen, Nassiloff). Später dringen dann die Pilze auch in die tiefern Schichten des Gewebes und es findet nun die Zerstörung des Stroma selbst statt, es bilden sich Mycosen-Ulcerationen, die in Form der Nekrotisirung einhergehen durch den Zerfall der Theile.

Interessant sind die Beobachtungen, dass, sobald der Pilz aus dem Epithellager in die gefässtragende Schicht der Gewebe eingetreten ist, er nun in die Gefässbahnen auch eindringt und sowohl in Lymph- wie Blutgefässe seine Sprossen sendet und so die fremde Massé in das Blut gelangt. wodurch die Infection desselben entsteht und Metastasen (Embolien) an entferntern Orten veranlasst werden können. Derartige Beobachtungen waren schon von Buhl, Zenker, E. Wagner gemacht und sind in letzter Zeit durch neuere von Classen und directe Versuche von Grohe und Letzerich bestätigt worden. Dass in der Schleimhaut des Magens die eindringenden Pilzbildungen bedeutende Zerstörungen setzen können. darüber haben wir Aufzeichnungen von Buhl, dann von Wahl, Virchow. v. Recklinghausen. Letzerich hat neuestens Versuche darüber angestellt, aus denen hervorgeht, dass durch Einlagerung von Pilzen geschwürige Substanzverluste entstehen, ja dass die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke zerstört werden kann. So erhielten auch die frühern Beobachtungen über Affectionen der Drüsen dieser Theile (Wahl, Virchow. v. Recklinghausen) ihre Bestätigung. Er fand aber ferner, dass es durch Zerstörung der Zotten zu Communicationen mit den centralen Chylusräumen kam. Auch in den Nieren sah er nach Einbringen von Pilzen in den Magen von Thieren dieselben Massen, wo sie unter anderm in den Kapseln ausgedehnte Pilzrasen bildeten. Das Eindringen in die Gefässe ist also unzweifelhaft.

Ob man nun in der That den diphtheritischen Process sowohl auf den Schleimhäuten als auch auf und in andern Geweben und Organen immer nur dem Eindringen von Phytoparasiten zuschreiben darf und der ganze Vorgang eine Zerstörung der Gewebe mit passivem Verhalten der letzteren darstellt, darüber, glaube ich, dürften doch die Acten noch nicht geschlossen sein. Auch die Beobachtungen von Nassiloff und Classen und ebenso von E. Wagner lehren uns, dass neben den Epithelzellen auch noch andere Gebilde gefunden werden, namentlich farblose Blutzellen, Eiterkörperchen. Sie werden zwar von einem Austreten aus den Gefässen hergeleitet, aber immerhin wird auf eine durch den Reiz in den Geweben bewirkte Attraction auf den Inhalt der Schleimhautgefässe hingewiesen. Die feinkörnige Masse in und zwischen den Epithelien wäre aber weniger moleculär zerfallenes Gewebe als vorzugsweise die feinen Körnchen des eingedrungenen Parasiten. — Ich halte es doch für zweckmässiger und nach meinen Beobachtungen der diphtheritischen Vorgänge an anderm als Schleimhautgewebe für geboten, dass man weder den Pilzen die Ausschliesslichkeit der ätiologischen Bedeutung noch den Vorgängen am Gewebe lediglich einen Charakter der Passivität zuschreiben darf. Ich stimme

darin Buhl bei, dass man die diphtheritischen Infiltrate von den analogen Infiltraten anderer Infectionskrankheiten vorerst nicht vollständig trennen kann (acute Gewebsnekrose). Dass ein grosser Theil namentlich der Schleimhautaffectionen von Rachen und Larynx u. s. w. in der genannten Art verläuft, ist durch die erwähnten Beobachtungen wohl hinreichend erhärtet. Aber es scheinen auch noch andere Agentien, nicht bloss parasitische, ähnliche Veränderungen bewirken zu können, wenigstens findet man in vielen diphtheritischen Heerden nichts oder verschwindend wenig und offenbar secundär von diesen Gebilden. Ferner sind an vielen Fällen die Vorgänge entzündlicher Veränderungen, trüber Schwellung, Zerfall der Massen durch acute körnige Degeneration der Theile, dann aber der Wucherung der Zellen und der Neubildung derselben so evident, dass sie nicht übersehen werden können. Ja es scheint das eben das Besondere und der Reiz ein so intensiver, dass einmal durch heftige Fluxionen Hyperaemien häufig vorkommen und dann durch die übermässige Ueberstürzung der Vorgänge, durch die massige Neubildung und den Druck der Theile, Anaemie und Atrophie rasch eingeleitet werden. Das Charakteristische und bisher allerdings noch nicht genügend Erklärte liegt in diesen letztern Vorgängen, in dem ausnahmslosen Schicksal, das die betroffenen Gewebe der Nekrobiose, der Schorfbildung, zuführt.

### 4. Die eiterigen Exsudate.

Wir finden diese Form bald als epitheliale Flächenproduction, so auf der Oberfläche der Schleimhäute, der äussern Haut und der serösen Häute, bald als parenchymatöse Eiterung im Innern der genannten bindegewebigen Häute, mit oder ohne Flächenproduction, oder der parenchymatösen Organe, bald als Binneneiterung in dem die Organe verknüpfenden Bindegewebe. Ich übergehe zunächst die Frage nach der Entstehung des Eiters überhaupt, diese Sache wollen wir bei dem Capitel der entzündlichen Neubildung besprechen; hier soll zunächst nur das histologische Detail der verschiedenen Formen an den einzelnen Standorten besprochen werden.

#### *A. Die epitheliale Eiterung.*

##### 1) Der Eiter auf den Schleimhäuten.

Gewöhnlich entwickelt sich dieser Vorgang aus dem Catarrh dieser Häute und es gibt, wie wir schon gesehen haben, eine Form von Catarrhen, die eine Art Mittelding oder Uebergang beider darstellt, der schleimig-eiterige Catarrh.

Man kann hier als gradweise Verschiedenheit noch weitere histologische Unterscheidungen machen. Ist der Reiz nur ein geringer, so findet auch nur spärliche Neubildung statt.

a) **Eiterbildung durch endogene Production.**

Es ist hier die Production der Eiterzellen auf einzelne Theile des Epithels beschränkt; bei den Schleimhäuten mit Cylinderepithel in diesen, so im Magen und Darm, in den Respirationsorganen, dann an den weiblichen Geschlechtsorganen; bei denen mit Pflasterepithel entweder auch in



Abbildung 77.

Purulenter Catarrh der Tube bei einem Fall von Febris puerperalis. Durchschnitt durch die Mucosa. *m*) Gewebe der Mucosa in Wucherungsbegriffen. *e*) Epithel mit Verlust der regelmässigen Schichtung. *c*) Cylinderzellen mit endogener Zellenbildung. Vergr. 220.

diesen äusserst gelegenen oder zunächst daran stossenden Theilen, wie z. B. auf den Schleimhäuten der Harnwege oder in den tiefer gelegenen, wenn, wie z. B. in der Mundhöhle, die Verhornung zu stark Platz gegriffen hat.

In solchen Fällen ist das Epithel meist wohl erhalten, ja es kann noch seine vollkommen typische unveränderte Anordnung bei den geschichteten Formen aufweisen und man findet nur in den obersten Schichten, also zum Beispiel den Cylinderzellen, auffallend breite und grosse Formen. In Folge dessen sind sie aus der geordneten Lagerung gerückt, haben sich etwas übereinander geschoben und zwischen ihnen treten allerlei andere Formen auf. Zunächst sieht man den mittleren Theil der Zelle bedeutend anschwellen und zwar in Folge von Kerntheilung. Der Kern schwillt an, theilt sich ein oder mehreremal und dadurch wird die sonst schlanke Zelle bauchig aufgetrieben. Sie kann schliesslich ganz rund werden oder, da der untere Theil unverändert bleibt, mehr eine geschwänzte oder endlich auch eine Becherform annehmen. Der obere Theil, der nicht so nachgiebig ist, reisst sehr bald ein und hängt oft noch in Fetzen am Körper der Zelle. Im Innern derselben sieht man ein oder mehrere kleine Zellen, die nun austreten, wobei die Zelle vorher oder nachher zu Grunde geht und die nun frei gewordenen Gebilde sind nach Form und Bau mit den Eiterzellen vollkommen identisch.

Findet das an Schleimhäuten mit Pflasterzellenepithel statt, so vergrössern sich z. B. in der Blase die höhern Zellen sehr bedeutend durch innere Kerntheilung, sie erhalten vollkommen sphärische Gestalt, werden

zu grossen Mutterzellen, deren Hülle dann zu Grunde geht und die junge Brut (Eiterkörperchen) austreten lässt.

Bei stärkerem Reiz verbreitet sich der Process der Neubildung durch die ganze Dicke des Epithels und wir haben

b) Eiterbildung durch Zellentheilung.

Nach kurzem Bestehen der eben beschriebenen Vorgänge treten auch in der Tiefe des Epithels an den jungen Zellenformen zunächst der Grundlage Kern- und Zelltheilungen ein, die bald reichlichen Nachwuchs produciren, im Anfang noch zwischen den obern Epithelzellen durchtreten, später aber durch ihr Vorwärtsschieben die ältern Schichten vor sich her drängen, daher bei ausgedehnter epithelialer Eiterbildung die typische Anordnung des Epithels verschwindet und die Fläche nur noch von jungen Eiterzellen bedeckt gefunden werden kann. Das tritt namentlich häufig bei Schleimhäuten auf, in allen heftigern acuten Catarrhformen bildet sich so rasch Eiter auf der Fläche mit verschieden langer Persistenz des Epithellagers. In den chronisch gewordenen Fällen kann zwar fortwährend noch die Production der Eiterzellen fortdauern, aber bei der Retardation der Vorgänge hat dann immer noch ein Theil der neugebildeten Zellen Zeit, ihre Entwicklung zu den specifisch typischen Formen des Epithels durchzumachen, daher bei solchen Catarrhen in dem Secrete immer auch neben den jungen Rundzellen ausgebildete z. B. Cylinderzellen zu finden sind.

## 2) Der Eiter auf den serösen Häuten.

Aber auch auf serösen Häuten finden sich die ähnlichen Vorgänge, nur etwas modificirt durch die örtlichen Verhältnisse. Betrachtet man an dem Peritoneum oder der Pleura die Veränderungen frischer entzündlicher Vorgänge, so findet man neben Röthung und Trübung der sonst glatten Fläche immer auch einen Belag von einer klebrigen, fadenziehenden, bald mehr homogen membranartigen, bald mehr griesigen Masse aufliegen, die leichte Verklebung der einander berührenden Theile schafft. Bei der Untersuchung zeigte sich das Epithel immer schon etwas lädirt, ja oft schon fehlend; der Belag besteht aus einem feinen fädigen Netzwerk und in diesem grosse Mengen von jungen runden Zellen, die aus dem Epithel stammen, wir haben hier epitheliale Neubildung. Zunächst haben die jungen Gewebstheile noch keinen ausgesprochenen Charakter, sie können sich ebensowohl zu Bindegewebe weiter organisiren als in Eiterbildung übergehen. Geschieht letzteres, so vermehren sich diese jungen Zellen, neuer Nachschub geschieht aus den noch vorhandenen Epitheltheilen und durch Theilungsvorgänge in den zelligen Gebilden der Verklebungsmassen.

Dauert der Reiz länger, ist er sehr intensiv, so kann er sich nun auch fortsetzen auf die Grundlage des Epithels, wenn nicht, wie in andern Fällen, der Reiz gleich von vornherein dort die erste Wirkung ausgeübt. Wir bekommen nun

### *B. Die parenchymatöse Eiterung.*

Behalten wir zunächst das Bild von Schleimhäuten oder der Serosa bei, so belehren uns Durchschnitte durch die subepithelialen Grundgewebe dieser Häute, dass in den parenchymatösen Zellen derselben, den Bindegewebskörperchen, reichliche Neubildungsprocesse Platz gegriffen haben. Die spindelförmigen Zellen dieser Gewebe füllen sich durch Kerntheilung mit einer jungen Brut, sie werden grösser, breiter, oft zu langgezogenen, mit Kernen gefüllten, schlauchartigen Gebilden. Die runden und die sternförmigen Zellformen wandeln sich zu eben solchen Bruträumen um. Die Membran, so weit eine da war, verliert sich, der gleichzeitige Exsudatstrom spült die jungen Zellformen aus und so weit das untersuchende Auge an einem solchen Object reicht, sieht man die Zwischenräume des faserigen aufgequollenen Gewebes mit Massen von jungen, den Eiterzellen ähnlichen Gebilden erfüllt. Von hier gelangen sie dann in der gleichen Weise nach aussen zur Oberfläche der Haut. Auf diese Art sind ebenso viele durch die Anspülung ihres Inhaltes beraubte Lücken im Gewebe entstanden, als früher Einlagerungsstätten von Parenchymzellen waren, es hat schon ein Substanzverlust der Haut stattgefunden. Bei grosser Ausdehnung dieser Bruträume, die wie ebenso viele kleine Abscessheerde im Gewebe liegen, bei starker seröser Durchtränkung des Gewebes, die bis zur Maceration gedeihen kann, confluiren nicht selten durch Erweichung der Zwischensubstanz diese Heerde, es entstehen grössere Eiterlagen und mithin auch grössere Substanzverluste der Haut. So kann Verschwärung dieses Gewebes eintreten. Damit aber ist noch kein Stillstand gegeben. Nicht selten schreiten die entzündlichen, eiterigen, verschwärenden Processe fort in die Tiefe, es wird die Submucosa und Subserosa ergriffen, es können sich daraus weitverbreitete Abscessgänge unterminirend in dem lockeren Gewebe dieser Strata entwickeln. Oder der Process behält seine Tendenz, in die Tiefe zu dringen, bei, bei der Lungenpleura z. B. kann er in die Lunge perforiren, bei der Costalpleura Abscessè in den Intercostalmuskeln erregen, nicht selten mit Perforation und Durchbruch nach aussen.

Mit der Beschreibung dieser Vorgänge hat man auch zu gleicher Zeit die näheren Veränderungen beschrieben, die bei parenchymatösen Eiterungen anderer Orte, wie z. B. von Organen und in dem dieselben verbindenden Bindegewebe, in der Haut etc. vor sich gehen. Da hier die Processe sich immer auch aus dem Bindegewebe entwickeln und die Parenchymzellen des Gewebes die nämliche Rolle spielen, so begegnet man hier den vollkommen gleichen Processen.

## 5. Die haemorrhagischen Exsudate.

Exsudate, denen Blut in Substanz oder wenigstens rothe Blutkörperchen beigemischt sind. Es kann das bei allen Formen von Exsudaten vorkommen, bei rein-serösen, schleimigen, faserstoffigen und eiterigen und je

nach der Menge des zugemischten Blutfarbstoffs werden die Massen von einem gelblichen Anflug bis in's tiefste Schwarzroth Verschiedenheit der Färbung zeigen. Gewöhnlich haben die Exsudate starken Faserstoffgehalt und es ist das nichts Auffälliges, wenn wir an die Contactwirkung des in den rothen Blutkörperchen enthaltenen fibrinoplastischen Stoffes denken.

Die Verhältnisse, unter denen diese Varietät der Ausscheidung erfolgt, sind mannigfaltig:

a) einmal ist es die Intensität der congestiven Vorgänge, unter denen die Hyperaemie eingeleitet wird, sei es nun cordiale Fluxion oder collaterale oder rein irritative Wallung, neuralgische Fluxion.

b) das anderemal macht sich die Abnahme der Widerstände geltend. Bald ist der geringe äussere Druck ein normales Verhältniss wie bei der Lunge, dem Gehirn, bald ist er durch pathologische Verhältnisse erst geschaffen. So die durch Entzündung erodirte oder exulcerirte Haut und Schleimhaut, so Erweichungen, Vereiterungen parenchymatöser Organe; atonische Wallung.

c) Wieder ein anderesmal ist der Bau und die Beschaffenheit der Gefässe selbst anzuklagen. Atonien und Erschlaffungen der Gefässwände durch Nerveneinfluss oder Ernährungsstörungen, paralytische Wallungen, können hier maassgebend werden.

d) Endlich müssen wir unbekannte Verhältnisse der Gefässwände oder des Blutes noch annehmen, da obige Erklärungen für alle Fälle nicht ausreichen. Schon der bekannte Umstand, dass die in neugebildeten Geweben entstandenen Gefässe viel weiter und dünnwandiger sind (colossale Capillaren), als in den alten, ist eine zwar constatirte, aber nicht genügend erklärte Thatsache. Dieses Verhältniss bewirkt ausserordentlich häufig Haemorrhagien. So wie sich in den neugebildeten organisirten Auflagerungsschichten auf der Pleura, auf dem Pericard, neue entzündliche Nachschübe bilden, gehen diese mit Zerreissung der Gefässe einher. Dabei wirkt freilich unterstützend, dass das Blut in diesen neugebildeten Gefässen meist unter einem viel stärkern Druck steht als das in dem Gewebe des Mutterbodens. Denn die neugebildeten Gefässe in dem z. B. die beiden Pleuralplatten verbindenden neugebildeten Zwischengewebe bilden gleichsam eine zwischengeschobene weite Blutbahn zwischen engere zu- und ableitende Gefässe und man hat dann mit denselben Verhältnissen zu rechnen, wie etwa bei den Glomerali der Niere. — Anderemal aber dürfte es schwer halten, an allen Stellen anatomische Veränderungen nachzuweisen und zwar in Fällen, wo in ausgesprochenster Weise die Neigung zu Blutungen existirt, ich erinnere an den Scorbut, an die Haemophilie.

Angesichts der Thatsache, dass die Zellen des Blutes unter gewissen Umständen, unter denen die entzündlichen voranzustellen sind, aus den Gefässwänden auszutreten vermögen, dürfen wir als anatomischen Vorgang bei der Blutung die Zerreissung der Wände (Rhexis) nicht mehr ausschliesslich anführen, sondern auch wieder auf die Durchschwitzung, Diapedesis der Alten, zurückgreifen.

Das ergossene Blut kann gerinnen zu verschieden grossen Klumpen,

es kann in der Flüssigkeit in Suspension bleiben. In grösseren Massen ergossen kann es für sich schon den Tod herbeiführen oder später bestimmend auf den Gang des weitern Ablaufes eingreifen. Es kann Abkapselung, Eintrocknung, Pigmentbildung, es kann einfache Erweichung und Resorption, es kann Verjauchung der Masse eintreten.

## III. Die Neubildung.

Von dem grossen Capitel der pathologischen Neubildung werden wir hier nur den kleinern Abschnitt der entzündlichen Neubildung durchnehmen. Der Deutlichkeit und der Systematik wegen wurde in der Darstellung der Neubildungen eine künstliche Trennung gemacht und es wog dabei der klinische Gesichtspunkt einheitlicher Krankheitsvorgänge gegenüber dem anatomischen Standpunkt vor. Ich habe die pathologische Neubildung gleichsam als einleitendes Capitel der Geschwulstlehre gebracht. Dort hätten auch die Neubildungen zur Sprache kommen müssen, die im Gefolge entschieden entzündlicher Localprocesse sich ausbilden. Da aber die Neubildung von Zellen und anderm Gewebe bei der Entzündung so häufig vorkommt und von den andern anatomischen Vorgängen ohne künstliche und gezwungene Zerstückelung gar nicht zu trennen ist, so ist es des Zusammenhangs und der Einheit des Bildes wegen unerlässlich, bei der Lehre der Entzündung auch die entzündliche Neubildung zu besprechen und selbst die Gefahr, ja Nothwendigkeit der Wiederholungen kann meines Erachtens nicht davon suspendiren.

Man kann die entzündlichen Neubildungen ihrer Natur nach trennen in transitorisches und bleibendes Gewebe.

### *A. Transitorisches Gewebe, Eiter und Granulationen.*

#### 1) Der Eiter.

Diese auch dem Laien bekannte dicklich rahmige, gelbliche Flüssigkeit, die man von histologischem Standpunkte auch ein Gewebe nennen kann, dessen Intercellularflüssigkeit, wie beim Blute, nur flüssig ist und in welcher Zellen eingelagert sind, kommt nicht bei allen Entzündungen vor. Viel häufiger dagegen, ja man könnte wohl sagen ausnahmslos, werden die Zellen dieser Flüssigkeit gebildet, die man daher auch Entzündungszellen zu nennen vorgeschlagen hat. Das ist aber schon desshalb nicht annehmbar, weil der Eiter sich auch in einzelnen Fällen unabhängig von den entzündlichen Vorgängen bilden kann. Es ist der Eiter im gewöhnlichen Sinne, d. h. die massenhafte Ansammlung dieser Zellen zu einem gemeinschaftlichen Heerd, wobei sie dann durch Hinzutritt von Blutwasser als in einer Flüssigkeit suspendirte Körperchen erscheinen, es ist der Eiter in diesem Sinne nur eine der mannigfachen Erscheinungsarten, unter welchen diese Zellen sich bilden können. Man findet diese Eiterzellen

a) in den Interstitien der Gewebe,

in häutigen oder parenchymatösen Organen. Von der feinsten Einlagerung, die nur durch das Mikroskop sich constatiren lässt, zu den schon mit blossem Auge sichtbaren Neubildungen, wo die Anwesenheit des Eiters durch grauliche oder gelbliche Fleckung sich kundgibt, diese Bilder stellen uns die sogen. eiterige Infiltration dar. Anders gestaltet sich das Vorkommen in den Fällen, wo durch massenhafte Bildung vieler einzelner nahe gelegener Heerde und deren Confluenz eine Höhlung im Gewebe gebildet wird, in der der Eiter liegt; es hat sich die Eiterhöhle gebildet, der Abscess, Apostema. Das zwischen diesen ursprünglichen, einzelnen Heerden gelegene Gewebe wird theils durch Druck, theils durch andere voraufgegangene Ernährungsstörungen (Maceration durch Transsudation etc.) atrophisch und zerfällt. Dass hierbei auch die spontane Beweglichkeit der Zellen zugleich eine Rolle spielen kann, sei hier gleich vorweg bemerkt. So lange noch die kleinen Eiterheerde durch zwischenliegendes Gewebe getrennt sind, wird durch die vielfache Einlagerung dieser neugebildeten oder zugewanderten Massen der Theil sehr vergrössert und durch die Spannung sehr erhärtet erscheinen. Es kann nicht ausbleiben, dass dabei auch eine Compression der Gefässe eintritt, die Ernährung der Theile herabgesetzt und dadurch der eben erwähnte Zerfall wesentlich befördert wird. Die harte Entzündungsgeschwulst wird allmälig weicher und mit der Vollendung der Schmelzung des Gewebes und der Confluenz der Eiterheerde ist die Fluctuation für den untersuchenden Finger gegeben. Das Gewöhnlichste ist, dass die Schmelzung fortschreitet bis zur spontanen Eröffnung, die natürlich nach aussen meist erfolgt, d. h. nach dem Orte des geringsten Widerstandes. Seltener ist, dass eine Resorption eintritt. Ist diese vollständig, so kann sie nur durch Bildung der pathologischen Milch geschehen, durch Resorption der Flüssigkeit, in der die durch Fettmetamorphose aufgelösten Körperchen als Fette in Emulsion befindlich sind. Unvollständig ist die Resorption dann, wenn bloss die Flüssigkeit verschwindet und die körperlichen Theile des Eiters als eingedickte Massen zurückbleiben. Diese können nachträglich wieder verflüssigt werden oder als käsige Massen liegen bleiben, verkalken oder eingekapselt werden oder weitere Entzündungsvorgänge hervorrufen.

Man findet diese Zellen aber auch

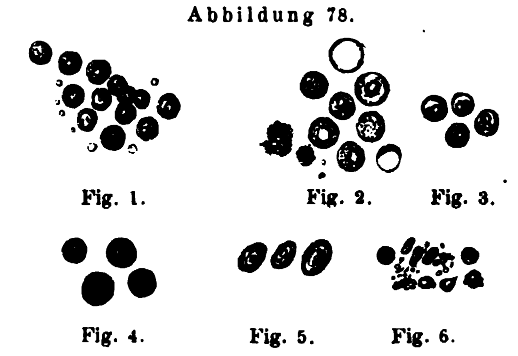
b) auf der Fläche membranöser Organe und ihrer drüsigen Ausstülpungen.

Der Eiter auf Schleimhäuten, auf serösen Häuten, auf der äussern Haut ist bald auch nur spärlich, d. h. nur durch einzelne Eiterzellen, repräsentirt, bald tritt er in grössern Mengen auf. Das Wichtigste darüber ist bei Gelegenheit der eiterigen Exsudate schon besprochen worden und musste dort des Zusammenhangs wegen eingereiht werden. Liegen die Häute oder münden sie wenigstens oberflächlich, so kann der Eiter nach aussen abfliessen; bilden sie geschlossene Säcke, so werden sich Eiteransammlungen bilden, wie im Peritoneum, der Pleura (Empyem) etc. Dass

der Zerfall des Gewebes auch hier bei massenhafter Eiterbildung stattfinden kann, dass die eiterproducirende subepitheliale Fläche ebenfalls atrophisch zerfallen kann, ist selbstverständlich und auch schon berührt worden. Wir haben dann das vor uns, was die Chirurgie als Geschwürsfläche bezeichnet, wobei freilich der verschiedene Ernährungszustand der einzelnen Gewebstheile das Aussehen solcher Flächen mannigfaltig genug gestalten kann.

Die Zellen des Eiters sind fast alle einander gleich. Es sind sphärische Gebilde von $^{1}/_{300}$ — $^{1}/_{200}$''' Durchmesser. Die meisten sind hüllenlose Kugeln, deren Protoplasma äusserst feine Körnchen zeigt, die mit zunehmendem Alter stärker werden. Diese nach mikrochemischen Reactionen wohl eiweissartigen Molecule verhindern daher sehr häufig, dass man den Kern dieser Zellen zu Gesicht bekommt, was ein Zusatz von

Abbildung 78.




Eiterzellen. Fig. 1. Aus einer gut eiternden Wundfläche entnommen. — Fig. 2 Eiterzellen, deren Serum mit Wasser verdünnt. — Fig. 3. Eiter, zu dem Essigsäure zugesetzt. — Fig. 4. Eiterzellen in Fettmetamorphose. — Fig. 5. Eiterzellen mit hyaliner Hohlraumbildung. — Fig. 6. Eiterzellen aus schlechtem Eiter.

Essigsäure meist rasch verbessert. Die Kerne sind rund, scharf contourirt, hell oder auch getrübt und im Durchmesser $^{1}/_{400}$—$^{1}/_{300}$''' haltend. Bald präsentirt sich mehr als ein Kern, zwei, drei, vier, in andern Fällen zeigt sich nur einer und wieder in andern Fällen findet man einfache Kerne mit Einschnürungen versehen, oft durch alle Stadien bis zum Zerfall in zwei, drei und mehr. Da frischer und gesunder Eiter (Pus bonum et laudabile) mehr einkernige, älterer und schlechter Eiter mehr vielkernige Zellen zeigt, so lässt sich annehmen, dass man es hier weniger mit einer Theilung im Sinne weiterer Neubildung, als mit einem Zerfall zu thun hat. Sind es der Kerne mehrere, so sind die einzelnen auch immer kleiner ($^{1}/_{600}$—$^{1}/_{400}$''') als der bei einkernigen Zellen*).

*) Man hat diese Mehrkernigkeit und die Einschnürungsformen der Kerne als specifisch beim Eiter ansehen wollen und desshalb mit Recht von Eiterzellen sprechen zu können geglaubt, aber man kann nur von einer grössern Neigung, von einer grössern Häufigkeit anderen gegenüber sprechen.

Die Zellen des Eiters gleichen auf ein Haar den farblosen Zellen des Blutes und ebenso sind sie von der jungen Brut eines keimführenden Gewebes durchaus nicht zu unterscheiden. Die Aehnlichkeit oder Identität mit den farblosen Blutzellen hat ja in früheren Jahren mannigfaltige Verwirrung in der Frage nach dem Eiter im Blute hervorgerufen und ist in der neuesten Zeit wieder unumstösslich dargethan worden durch den Nachweis, dass Auswanderungen dieser Zellen aus dem Blute Eiter in den betreffenden Geweben erscheinen lassen können. Auch ein Theil der farblosen Blutzellen hat mehrere Kerne und auch hier würden sie ein vorgerücktes Alter oder stärkere Einwirkungen anzeigen. Lässt man abwechselnd einen Strom von Kohlensäure und Sauerstoff auf aus der Ader gelassenes Blut einwirken, so gehen die Blutkörperchen zu Grunde und dabei tritt auch diese Kerntheilung der farblosen Zellen zum Vorschein.

Ausser diesen Zellen lassen sich als weitere untergeordnete geformte Theile im Eiter anführen: kleine, blasse, eiweissartige Molecule, ferner nackte, freie Kerne, dann kleinere Zellformen, Corpora amylacea, Fettkörnchen, Krystalle.

Die Eiterzellen zeigen wie andere sowohl nach den künstlichen mikrochemischen Einwirkungen ihre Reactionen, als sie auch den verschiedenen physikalisch-chemischen Einflüssen entsprechend in ihren Lebensschicksalen den ähnlichen rückschreitenden Vorgängen, wie namentlich Fettmetamorphose, schleimige Umwandlung etc. unterliegen. Einen wesentlichen Einfluss auf die Schicksale der Eiterzellen hat der Wassergehalt. Bei Verminderung desselben verschrumpfen und zerfallen die Zellen, es bilden sich die Umwandlungen, die man als Verkäsungen bezeichnet hat, es bildet sich eine weiche, bröcklig-schmierige Masse. Wohl erhaltene Zellen sind dann eine grosse Seltenheit, es finden sich meist nur kleine zusammengeschrumpfte Körperchen, in welchen die frühern Attribute der Zelle nicht mehr nachweisbar sind. Nebenher geht nicht selten die Entwicklung grösserer Mengen von Fett und Kalk, wodurch grützbreiartige Massen oder förmliche Concretionen entstehen können. Grösserer Wasserreichthum des Eiters, dünner Eiter, ist meist gleichbedeutend mit schlechtem Eiter; die Zellen erfahren die physikalischen Umänderungen der Endosmose, sie blähen sich auf, schliesslich zerfallen sie, eine Zeit lang kann man freie Kerne wahrnehmen, bis auch diese zerfallen. Auch hierbei entwickeln sich gerne Fette. Berührung mit in Zersetzung begriffenen Gasen oder atmosphärischer Luft vollendet dann das Bild, Zersetzung und Fäulniss tritt ein, der Eiter ist Jauche geworden.

Die Intercellularflüssigkeit besteht analog dem Blutserum aus Wasser, Eiweiss, Salzen und Extractivstoffen.

Wir kommen nun in der Geschichte des Eiters an eine Frage, die früher schon zu den verwickeltsten der pathologischen Histologie gehörte und auch in neuerer Zeit selbst durch die interessantesten Entdeckungen immer noch nicht zu den klaren Capiteln zu rechnen ist, ich meine die Frage nach der

**Entstehung des Eiters.**

Man kann dreierlei Phasen unterscheiden, in denen sich die Lehre vom Eiter bewegt hat und die als ebensoviele Entwicklungspunkte aufzufassen sind. Entsprechend der Anschauung, dass das Blut der Mittelpunkt aller Bildung sei, lag es früher nahe, auch für die Bildung des Eiters wenigstens mittelbar das Blut heranzuziehen. Man dachte sich das entweder so, dass in einem flüssigen, aus dem Blute stammenden Blastem freie Zellenbildung erstehe oder dass durch das Exsudat das Gewebe eingeschmolzen werde und eben das Geschmolzene den Eiter darstelle. Diese letztere Anschauung leitete dann zu der zweiten fundamentalen Ansicht, dass wir das Gewebe als den Mutterboden für die Entstehung des Eiters uns betrachten müssen.

Das war eine natürliche Consequenz, seit durch Virchow in Folge seiner pathologisch-histologischen Untersuchungen auch für den Microcosmus der Satz: omne vivum ex ovo als omnis cellula e cellula bewiesen wurde und seit durch ihn die Bedeutung der parenchymatösen Zellen, namentlich des Bindegewebes, so erhöhtes Interesse gewonnen hat. Dass aus dem Epithel, namentlich auf dem Wege endogener Bildung, aus Mutterzellen Tochterzellen entstehen, die vollkommen als legitime Eiterzellen anzusehen sind, ist schon lange (Remak, Buhl, Klob, Oser, Rindfleisch, Eberth etc.) bewiesen und kann bei jedem eiterigen Catarrh der Respirationsorgane oder der Tuben etc. dargestellt werden. Ebenso liegen die Angaben über Neubildung von Eiterzellen aus Bindegewebskörperchen in Masse vor (Burkhardt, Beckmann, Böttcher, Cohnheim, Langhanns, Neumann, Ritter, Virchow). An den serösen und Schleimhäuten lernte man so besondere Formen von eiterigen Catarrhen kennen, die bald nur oberflächlichen (epitheliale), bald tieferen (parenchymatöse) Sitz haben (Virchow, Förster, Rindfleisch).

Die Bildung der Eiterzellen aus dem Epithel ist eine vorwiegend endogene Zellenbildung, in der Art, dass sich Cylinder- oder Pflasterzellen durch Kerntheilungen, um die sich Partien des Protoplasmas anlegen, in grosse Mutterzellen umwandeln, deren Inhalt als Eiterzellen dann auftreten*). Die Entstehung der Eiterzellen aus Bindegewebskörperchen geschieht vorzugsweise durch Theilung dieser Gebilde. Wenn man ein solches Präparat, wie z. B. eine seröse Haut oder ein Stück Unterhautbindegewebe, darnach untersucht, findet man die Zwischenräume zwischen den Faserzügen angefüllt mit Zellen aller möglichen Formen, von denen die runde allerdings prävalirt. An den Grenzen dieser Proliferationszone kann man die Lücken, in denen die Zellen liegen, erweitert sehen, angefüllt mit zwei, drei bis zu sechs und acht jungen kleinen zelligen Gebilden, so dass ein solcher Raum als ein wahrer Brutraum junger Zellen erscheint.

*) Andere Formen, wie z. B. dass freigewordene Kerne durch nachträgliche Umhüllung von Protoplasma und Entwicklung eines Kernkörperchens zu Zellen sich umbilden oder eine andere Art durch Entwicklung eines Kerns in dem zur Zelle gewordenen Kern, werden beschrieben, ich habe sie aber nicht gesehen.

Die verschiedene Gestalt der an andern Stellen freiliegenden Zellen beweist, dass hier durch Contractilität Locomotionsvorgänge anzunehmen sind. In Parenchymen werden diese dazu dienen, die Sammlung der neugebildeten Zellen zu einem Abscess zu begünstigen und zu beschleunigen und in Häuten wird der hier in Form eines Secretionsprocesses auftretende Exsudationsstrom dazu dienen, die Bewegung der Zellen zu unterstützen, um sie an die Oberfläche dieser Häute hervortreten zu lassen. Die interessanten Beobachtungen v. Recklinghausen's über die Beweglichkeit der Zellen haben auch für dieses Capitel eine hohe Bedeutung gewonnen. Wie aus den Untersuchungen hervorgeht, kann man an den Geweben, wie z. B. an der Cornea, neben beweglichen wandernden Zellformen immer auch solche unterscheiden, die an ihrem Orte fixirt bleiben und es ist höchst wahrscheinlich gemacht, dass die erstern die Abkömmlinge der letztern sind (v. Recklinghausen, Hoffmann).

Die weitere Untersuchung dieser Verhältnisse führte dann zu Ergebnissen, die wieder bezüglich der Quelle der Eiterbildung zu dem Punkte zurückleiteten, von dem man ausgegangen war, nämlich zu dem Blute. Freilich jetzt in einem ganz andern Sinne, nicht in Form eines exsudativen Processes, nicht in Form mittelbarer Entwicklung aus einem gegebenen Zwischenstadium formlosen Zustandes, sondern unmittelbar und direct durch Auswanderung der körperlichen Theile des Blutes. Cohnheim überraschte durch seine merkwürdige Entdeckung, dass unter gewissen gegebenen Verhältnissen die farblosen Blutkörperchen aus den Gefässen (Capillaren, Venen) austreten und so das Material des Eiters lieferten. Eiterkörperchen sind gleich ausgetretenen farblosen Blutzellen. Damit haben wir nun eine den bisher geläufigen Ansichten diametral entgegengesetzte Erklärung über das Zustandekommen dieses Gewebes und es lässt sich nicht läugnen, dass diese Beobachtung überhaupt principiell gegen die landesläufigsten pathologisch-histologischen Anschauungen aufzutreten droht.

Es ist richtig, dass auch schon vor Cohnheim andere Forscher in England und Deutschland, unter denen namentlich Waller genannt wird, mehr oder weniger deutlich davon sprachen, dass die Eiterkörperchen aus dem Blute kämen, als identisch mit den farblosen Blutkörperchen anzusehen seien und aus den Gefässen austräten. Da aber die Sache ganz fallen gelassen und vergessen worden war, so ist dadurch Cohnheim's Verdienst nicht beeinträchtigt. Allein es kommt wie bei allen solchen Dingen weniger auf die Priorität an, die eine rein zufällige sein kann, als darauf, wer zuerst Sinn, Bedeutung und Tragweite solcher Entdeckung festzustellen weiss. In seinen ersten Arbeiten darüber geht Cohnheim von den Beobachtungen an der Hornhaut aus, wo er bei einer Panophthalmitis die fixen Hornhautkörperchen unverändert fand und wo er ferner bei einer künstlich gesetzten centralen Hornhautentzündung die eiterige Trübung nicht in der Umgebung der Reizstelle, sondern am Rande der Hornhaut zuerst auftreten sah. Dann beschrieb er seine Versuche am Mesenterium des Frosches und später seine Beobachtungen an der Zunge dieses Thieres. Am Mesenterium des Frosches fand er durch künstlich gesetzte Entzündung zuerst Erweiterung der Arterien und Venen, dann Verschwinden der peripherischen Plasmaschicht des Blutstroms, Erscheinen der farblosen Blutzellen im peripherischen Theile desselben, Ueberkleidung der innern Gefässwand wie mit einem Pflaster von diesen Zellen, dann an der äussern Contour der Venenwand das Erscheinen knopfförmiger Erhabenheiten, Zackigwerden

derselben, Loslösung und Entfernung derselben von der Gefässwand, Umgebung der Vene von aussen mit einem dichten Ring dieser so ausgewanderten Gebilde. Er fand bei allen diesen Versuchen, dass die fixen Bindegewebskörperchen entweder ganz unberührt blieben oder ihre Veränderungen den regressiven Charakter hatten. Von den Arbeiten, die einiges Bedenken gegen die unbedingte Annahme dieser Anschauungen erregen (Balogh, Dönitz, Cornil u. Ranvier, Beale), gehört die von v. Recklinghausen und Hoffmann zu den wichtigsten. An ausgeschnittenen, central geäzten Hornhäuten fanden sie Veränderungen an den sternförmigen (fixen) Körperchen, die zu ganz andern Schlüssen führen als zur Annahme völliger Unthätigkeit dieser Gebilde. Ebenso kommt auch Stricker nach seinen Untersuchungen zu dem Resultat, dass die Eiterkörperchen verschiedenen Quellen ihren Ursprung verdanken und dass ein directer Austritt aus den Blutgefässen nur für einen Theil derselben angenommen werden dürfe. Er und Norris sahen an der Hornhaut die sog. fixen Körperchen sich vergrössern mit Kernvermehrung und Uebergangsformen zu den Eiterkörperchen. Die schon früher erwähnten Angaben über endogene Zellenbildung des Eiters sind ebenfalls wichtig. Während Cohnheim nur die Bedeutung der Auswanderung der farblosen Blutzellen für Eiterbildung besonders betonte und die Beziehung dieser Gebilde für Neubildung noch bei Seite liess, wurde diese Frage von spätern Forschern weiter behandelt. Die meisten derselben sahen eine Weiterbildung der farblosen Blutzellen in Bindegewebskörperchen, aus denen dann Narbenbildung, Pseudomembranen u. s. w. hervorgehen können (Kremiansky, Aufrecht, Bubnoff, Czernay, Leissler) oder andere differente Gewebe, Muskeln (Marlowsky), Nerven (Hertz). Andere konnten eine Betheiligung der farblosen Blutkörperchen an den Neubildungen mit Sicherheit nicht angeben (Wywodzoff, Heller). Nach meinen Wahrnehmungen ist ihre Betheiligung an dem Aufbau aller Gewebe nur gering. Nur an einzelnen beschränkten Stellen ist sie mir wahrscheinlich geworden (Thrombus), meist sah ich sie der rückschreitenden Metamorphose verfallen. Ein grosser Theil derselben geht auch wieder durch den Lymphstrom in das Gefässsystem zurück. — Während Cohnheim bei der Auswanderung der farblosen Zellen, sind dieselben nur erst einmal an der Wand des Gefässes angelangt, grosses Gewicht auf deren selbständige Bewegungsfähigkeit legt, fasst Hering das Phänomen als eine einfache Filtration colloider Substanzen. Dabei soll weniger die Höhe als die Dauer des Drucks von Bedeutung sein und wenn nur der Blutdruck mächtig genug sei, sowohl die abziehende Kraft des Blutstroms als den Widerstand der Zelle selbst bei der Filtration zu überwinden, so trete dieselbe aus.

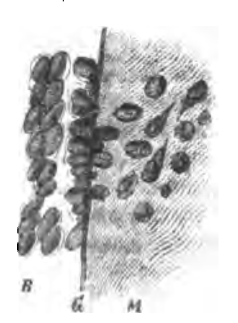



Abbildung 79.
Halbschematische Darstellung des Austritts farbloser Blutkörperchen aus den Gekrösvenen des Frosches bei Anstellung des Cohnheim'schen Versuches. *G* Eine Seite der Venenwand darstellend. — *B* Seite der Lichtung des Blutgefässes mit den axialen und wandständigen Blutkörperchen. — *M* Seite des an das Gefäss anstossenden Gewebes des Mesenterium.

Es wird sich um die Frage drehen, nicht ob der Satz „omnis cellula e cellula“ richtig ist, sondern ob seine jedesmalige Anwendung bei allen örtlichen physiologischen und pathologischen Vorgängen zulässig erscheint, ob wir überall ein örtliches Geschehen in Form sich jedesmal wiederholender Nucleation und Cellulation annehmen können oder ob ein Theil dieser Vorgänge auch durch directe Lieferung des fertigen Materials aus dem

Blute erklärt werden muss. Namentlich würde dadurch die Bedeutung der Bindegewebskörperchen wesentlich herabgedrückt. Meiner Ansicht nach ist diese wunderbare Entdeckung, bei aller ihrer reformatorischen Bedeutung in der pathologischen Physiologie, gerade in dem angegebenen Punkte bei weitem nicht so revolutionär, wie es scheinen könnte und nur die extremen Ausführungen haben allen bisherigen Verhältnissen plötzlich den Boden entzogen.

Zunächst muss bemerkt werden, dass wir vorderhand für die Entwicklungslehre im ganzen Gebiet der Neubildungen immer noch keinen andern streng wissenschaftlichen Ausgangspunkt haben, als den durch Beobachtung und Experiment hinlänglich gefesteten Satz, dass aus den präexistirenden Zellen des Mutterbodens der Keim des neuen geliefert wird. Es fragt sich vorderhand nur beim Eiter, ob wir für diesen den alten Boden verlassen und ihm gleichsam eine Ausnahmestellung einräumen müssen. Das lässt sich nun mit Ja und mit Nein beantworten. Bejahen müssen wir, dass durch die Auswanderung der farblosen Blutzellen das Material des Eiters geliefert werden kann und im gegebenen Falle des Experiments nachgewiesenermaassen geliefert wird. Etwas anderes aber ist die Frage, ob an jedem Punkte des Organismus, bei jeder Eiterbildung diese Entstehungsmöglichkeit sich realisirt und ob zweitens dadurch allein an einem Orte aller, oft so massig auftretender, Eiter geliefert wird. Zunächst wissen wir, dass an bestimmten Stellen, wie auf Schleimhäuten und serösen Häuten, wir die Entstehung der Eiterzellen aus andern Zellen direct nachweisen können, dass man auch im Innern von Häuten und Parenchymen diese Entstehung beobachtet hat und dass folglich der Satz absolut festzuhalten ist, dass der Eiter auf beiden Wegen, der Neubildung und Auswanderung, sein Material beziehen kann. Aber auch an den Gewebspartien, wo durch die unmittelbare Beobachtung mit dem Mikroskop das Erscheinen der Eiterkörperchen mit der Auswanderung der farblosen Zellen zusammenfällt, hat man bis jetzt immer nur den Anfang dieser Vorgänge beobachten können, nicht aber die späteren Zeiten der Entzündung, für die man also noch die Möglichkeit offen lassen muss, dass sich die andere Form der Eiterbildung anreiht. Immerhin ist aber möglich, dass entweder nur für bestimmte Orte oder nur für gewisse Entzündungsformen die eine oder andere Art sich realisirt, je nach den physikalischen Bedingungen, die das eine oder andere gestatten, sowie wir ja vorderhand auch die Bedingungen der Auswanderungen noch nicht völlig kennen. Grösserer Seitendruck (Hering) oder veränderte Stromgeschwindigkeit, die man herangezogen hat, scheinen es nicht allein auszumachen, da auch nach durchschnittenen Venenwurzeln die Erscheinungen eintraten (Cohnheim), andrerseits sehen wir auch nicht jede Circulationsstörung, sondern nur gewisse bestimmte, wie sie entzündliche Vorgänge örtlich schaffen, das Phänomen bewirken. Aber lassen wir die Frage ohne Voreingenommenheit offen, möglicherweise ergeben noch weitere Entdeckungen, dass wir die Bildung dessen, was man Eiter nennt, überhaupt von andern Gesichtspunkten auffassen müssen und dass wir für die veränderte Anschauung auch nur die eine Art der Emigration als zutreffend in der Erklärung finden.

## 2) Granulationen.

Eine jede Eintheilung hat etwas Willkührliches, zumal wenn wir eine Eintheilung von Vorgängen versuchen, deren grosse Mannigfaltigkeit im einzelnen Detail und in ihrer chronologischen Folge uns wohl bekannt ist, weniger aber der innere entwicklungsgeschichtliche Zusammenhang. Man kann die Granulationen mit gleichem Rechte zu dem vergänglichen wie zu dem bleibenden Gewebe rechnen und wenn ich es hier zu ersterem stelle, so geschieht es nur, weil bei der Besprechung der eigentlichen Organisationsvorgänge, der Heilungszustände, beide Producte, Eiter und Granulationen, eine grosse Rolle spielen und als bekannt vorausgesetzt werden müssen. —

Die Granulationen, Fleischwärzchen, sind so genannt, weil sie kleine körnerartige, wie rohes Fleisch aussehende Gebilde darstellen. Sie bilden kleinere oder grössere, leicht blutende, geschwulstartige Massen von rother Farbe, granulirter Oberfläche, die von entzündetem, wenig verändertem oder verschwärendem Boden aus emporwachsen. Dabei können diese Wucherungen selbstverständlich nach aussen auf freien Flächen oder in Körperhöhlen hinein oder in geschlossenen Hohlräumen veränderter Organe oder endlich in nach aussen oder einwärts führenden Fistelgängen sich entwickeln. Immer sind es freie Flächen, natürliche oder erst künstlich geschaffene, auf denen sie sich bilden und in weitaus den meisten Fällen sind



Abbildung 80.

Granulationsgewebe aus einer Hautwunde. In einem weichen, schwach fibrillären oder schleimigen Grundgewebe zahlreiche junge Zellen, Eiterzellen und Gefässsprossen in Bogen- und Schlingenbildungen. Parallel mit letztern laufend eine Zone spindelförmiger Zellen. Eiterzellen nur spärlich gezeichnet, um die Deutlichkeit des Bildes nicht zu stören; ebenso die Gefässe absichtlich leer gelassen. Vergr. 140.

die Flächen durch die voraufgegangenen Entzündungsvorgänge schon bis zu einem gewissen Grade verändert. Die Elemente, aus denen sie bestehen, sind: das Bindegewebe (meist in unentwickeltem Zustande), Gefässe (in Schlingenform sich darstellende Capillaren) und Zellen (von dem Charakter der Eiterzellen).

Um die Entwicklung dieser Neubildungen kennen zu lernen, ist es besser, in ihrer Beschreibung an bestimmte Localitäten anzuknüpfen. Nehmen wir

a) eine grössere Hautwunde. Aus der Tiefe der Wunde sprossen dunkelrothe Wärzchen auf, begleitet von mehr oder weniger Eiterbildung.

Untersucht man beim Thiere, an welchem man willkührlich diese Bedingungen (Schnitt durch Haut- und Unterhautzellgewebe) gesetzt hat, den Boden, aus dem diese Theile herauswachsen, so bekommt man folgende mikroskopische Bilder. Das Unterhautzellgewebe, welches Boden und Seitenwände dieser Wunde bildet, ist bis auf eine gewisse Entfernung von derselben wesentlich verändert. An den äussersten Punkten findet man nur die Bindegewebskörperchen vergrössert, ihre Gestalt in grösserer Zahl rundlich, weiter nach innen gegen die Wunde zu ist die Intercellularsubstanz aufgequollen, durchfeuchtet, aber noch deutlich faserig und die Zellen zeigen Theilung; die Lücken, in denen sie liegen, sind grösser und in ihnen oft schon kleine Heerde von 3 bis 5 jungen Zellen gelagert. In der innersten Zone ist das Zwischengewebe gallertig gequollen, homogen oder mit nur schwacher Faserung, einem gallertigen Schleimgewebe ähnlich, in ihm lagern massenhaft die mannigfachsten Zellenformen. Die häufigsten sind runde blasse oder schwach moleculäre Zellen mit einem deutlichen glänzenden, scharf contourirten Kern von der Grösse der Lymphzellen. Daneben finden sich grössere und kleinere spindelförmige Zellen und endlich auch sternförmige Gebilde, deren Ausläufer nicht selten mit benachbarten anderen communiciren. In diese Grundsubstanz, die also continuirlich mit dem subcutanen Bindegewebe der Umgebung zusammenhängt, in dieselbe eingebettet finden sich zarte Capillargefässschlingen, welche bei weiterer Verfolgung gegen den Mutterboden zu als ebenfalls mit den alten Gefässen desselben zusammenhängend sich ausweisen. Ihre Entstehung ist folgende. Aus den alten Gefässen wachsen in Form von kleinen spitzen oder runden Warzen von der Aussenseite der Gefässwand Excrescenzen hervor, die bald eine beträchtliche Länge erreichen und so dünne Protoplasmabänder aus verschmolzenen Zellkörpern darstellen. Diesen wachsen andere von andern Punkten entgegen, verschmelzen in Bogenform mit denselben und in den ursprünglich soliden Zapfen und Schlingen macht sich vom alten Gefäss her ein mittlerer Hohlraum Platz, in denen nun wie in eine offene Gasse der Blutstrom vom Muttergefäss aus einströmt. Aus diesen primären Schlingen entstehen dann auf dieselbe Weise secundäre und tertiäre, wodurch weitverzweigte capillare Gefässbäumchen und Netze sich bilden können, die entweder in einer Ebene beisammen bleiben und vorrücken oder in Papillenform sich verlängern, je nach der Form und dem Bau der Grundsubstanz. Meist sind es papilläre Wucherungen, unter deren Bild

diese wärzchenartigen Neubildungen sich darstellen. Beim weiteren Wachsthum beschränkt sich aber die Schlingenbildung nicht darauf, sondern es entstehen neue Schlingen auch dadurch, dass mitten im Granulationsgewebe entfernt von den aus alten Gefässen entstandenen neue spindelförmige Zellen in Reihen und Guirlandenform zusammentreten, auch solche Protoplasmalager bilden, die sich dann nachträglich unter sich und mit den alten in Verbindung setzen. Oft sind es nur zwei parallel laufende Reihen von Spindelzellen, die einen solchen Schlingenabschnitt bilden.

b) Betrachten wir uns nun ein Hautgeschwür, um auch an diesem die Granulationsbildung zu studiren. Der Papillarkörper der Haut der Umgebung ist vergrössert, das Stroma undeutlich faserig oder homogen und dadurch, dass mit der Verbreiterung der Papillen diese einander näher rücken, verschmelzen sie in der Tiefe der sie trennenden Buchten und an ihren Seitentheilen, so dass nur noch eine oft leicht wellige Oberfläche die frühere Form manifestirt. Das Grundgewebe aller dieser Theile und selbst tiefer hinab ins Corium ist am Geschwürsrand dann vollkommen homogen, bald fester, bald schleimig gequollen mit zahlreichen, namentlich runden Zellen. Man hat also auch hier vor sich eine histologische und chemische Umwandlung des Gewebes aus dem faserigen Bindegewebe in ein homogenes Schleimgewebe und zugleich damit reiche Zellenproliferation aus den Bindegewebskörperchen, aus denen runde junge den embryonalen Zellen gleichwerthige Zellenformen hervorgehen, neben denen auch spindelförmige gefunden werden. Auch das Epithel dieser Theile ist verändert in der Art, dass die oberflächlichen älteren derben Formen immer spärlicher werden und am Geschwürsrand selbst nur noch eine der Schleimschicht entsprechende Zellenlage sich vorfindet, die in Form und Grösse den rundlichen Zellen des Stroma vollkommen entsprechen und mit den Eiterzellen vollkommen identisch sind. Aus diesem so veränderten Boden der Papillarzone der Haut sprossen nun in ähnlicher Weise diese warzenähnlichen Gebilde wie ein zweiter Papillarkörper auf. Das Stroma derselben ist entstanden durch Auswachsen des in homogenes Schleimgewebe umgewandelten Mutterbodens, die neuen Gefässschlingen aus den alten, die neuen Zellen durch Proliferation aus den präexistirenden parenchymatösen. Es bestehen also auch hier die Granulationen aus homogenem oder unbestimmt faserigem Grundgewebe mit länglichen Kernen und spindelförmigen Zellen, auch in dieser Grundsubstanz finden sich die runden, bald hellen einkernigen, bald trüben mehrkernigen, den Eiterzellen identischen Gebilde. Auch hier haben wir die meist weiten Capillaren, Schlingen und Netze bildend, aus denen wieder neue kolbige oder spitzige Ausläufer hervortreiben. Auch hier endlich sind an der Oberfläche der Granulationen Belegschichten von Zellen, die zu unterst meist eckige, junge, einkernige Zellen (die Schleimschicht repräsentirend) sind und darüber die grössern, mehrkernigen, molecular getrübten runden Eiterzellen. — Ist das Geschwür ein gesundes, so zeigen die centralen Granulationen denselben Bau, nur entwickeln sie sich hier je nach der Tiefe des vorhergegangenen Substanzverlustes aus den tieferen Lagen des Corium, dem subcutanen Gewebe oder aus dem Bindegewebe

der tiefer gelegenen Gewebstheile. Findet lebhafte Wucherung an demselben statt, so gewinnt die Zellenbildung so sehr die Oberhand in dem Grundgewebe, dass eine völlige Schmelzung eintritt, die Zellen alle nehmen den Charakter der Eiterzellen an und fliessen nun, durch kein Gerüst mehr gehalten, oberflächlich ab.

Ist das Geschwür schlecht aussehend, so bleiben die Granulationen klein, das Stroma zerfällt bald wieder moleculär, die Zellen sind spärlich klein, rundlich, die Gefässschlingen bilden sich nicht recht aus und bleiben im Zustand rudimentärer Zapfenbildung oft stehen. Schliesslich bedecken nun atrophische Massen, Detritus und moleculare Körnchen den Boden der geschwundenen Granulationen.

Hat sich ein Abscess irgendwo gebildet und ist nach aussen durchgebrochen, so erheben sich von der Wand der Abscesshöhle dieselben Fleischwärzchen in oft überraschend schneller Weise, wachsen aus dem Grunde, die Höhle allmälig ganz füllend, gegen die Oberfläche, ja sie wuchern oft noch in üppiger Weise nach aussen und bilden hier die rothen schwammähnlichen, leicht blutenden Massen, die von dem Volke als „wildes Fleisch" bezeichnet werden und die wir nur als hyperplastische Formen der Granulationen bezeichnen können.

c) Bei der Entzündung der serösen Häute begegnen wir denselben Vorgängen. Schon bei einer stärkeren Form der croupösen Pleuritis findet man an den Stellen, wo die Verklebungen der Pleuraplatten eintreten, die Bildung eines Gewebes, das histologisch vollkommen den Granulationen äquivalent ist. Die Verklebungsmasse ist, abgesehen von dem beigemischten Fibrin, eine homogene, dem Schleimgewebe ähnliche Intercellularsubstanz, in der junge indifferente Zellen eingebettet liegen. Die klare Grundsubstanz stammt aus der Grundsubstanz der Serosa, die Zellen sind Abkömmlinge der Bindegewebskörperchen. Daran reiht sich alsbald Gefässneubildung aus den alten Gefässen der Serosa in der bekannten Weise. Auch hier haben offenbar die Neubildungen das Bestreben, die kleinhöckerige Form der Granulationen zu bilden, aber der gegenseitige Druck und die beidseitige Reibung lässt die Bedingungen dafür nicht zu und so findet die Neubildung mehr in der Flächenrichtung statt. So wie aber die Verhältnisse anders und günstig gestaltet sind, wie z. B. bei einer eiterigen Pleuritis, wo die eiterabsondernden Flächen der Pleuralplatten durch viel flüssiges Exsudat getrennt sind, so erheben sich auf der durch die tiefe Eiterung in eine Art Geschwürsfläche umgewandelten Pleura die kleinhügeligen Granulationen in üppiger Weise.

d) Betrachten wir uns eine eiternde Synovialhaut oder eine chronische Entzündung der Gelenkhöhlen, so begegnen wir hier denselben Granulationen, die oft so übermässig wuchern, dass sie vom Rande des Gelenkknorpels über diesen hinaus die ganze Fläche desselben bedecken können. Ja sie füllen oft nicht nur die Gelenkhöhle aus, sondern dasselbe junge, gallertige homogene zellenreiche Schleimgewebe setzt sich nach aussen zwischen Muskeln und Sehnen dem Laufe des Bindegewebes folgend, fort und kann so die umfänglichen Anschwellungen der Gelenk-

theile hervorbringen, die namentlich am Knie so häufig eintreten und als Fungus articuli, (Tumor albus in späteren Perioden) bezeichnet werden.

e) Sehr häufig, und für das Studium besonders günstig finden sich Granulationen an den Knochen. Aus dem Knochenmark, aus den Gefässscheiden der Haversi'schen Kanäle, aus dem Periost entwickeln sich diese Fleischwärzchen oft in der üppigsten Weise. Sie bewirken hier wie auch an Weichtheilen nicht selten die Trennung von Gesundem und Abgestorbenem, sie bilden die Demarcationsgrenze und aus ihnen ersteht das frische Gewebe. Histologisch interessant sind hiebei besondere Gebilde zu nennen, wie sie zwar anderwärts, namentlich pathologisch auch vorkommen, aber hier ganz besonders häufig und constant, ich meine die sog. Riesenzellen, die colossalen Zellen mit den zahlreichen Kernen. Nicht nur im Knochenmark, wo sie bei den Vorgängen des physiologischen Wachsthums ein physiologisches Paradigma haben, nein auch im wuchernden Periost finden sich in dem granulirenden Gewebe diese auffälligen Gebilde in grosser Anzahl.

f) Endlich wollen wir noch erwähnen, dass ebenso bei den Entzündungen parenchymatöser Organe und der Drüsen nach vorausgegangenem Substanzverlust sich diese Granulationen aus dem interstitiellen Bindegewebe entwickeln. Sind solche Organe mit einer derberen Hülle umgeben, so dass die Wucherungen im Innern eine räumliche Beschränkung erfahren, so treten sie durch die schon vorher gebildete Abscesslücke nach aussen und bewirken oft vollständig geschwulstähnliche Massen durch ihre umfänglichen Wucherungen (z. B. der sog. Fleischbruch des Hodens). Fassen wir nun die Ergebnisse unserer Betrachtungen über die Granulationen zusammen, so können wir sie so formuliren:

1) Das Granulationsgewebe ist eine Neubildung, bestehend aus jungen indifferenten Zellen, die den embryonalen Zellen vollkommen identisch sind, eingebettet in ein ebenfalls neugebildetes spärliches Stroma von Bindegewebe (Schleimgewebe) und begleitet von reichlicher Gefässneubildung. Sie treten auf in Form von rundlichen, kleinen, rothen, geschwulstähnlichen Massen.

2) Die Bildungsstätte der Granulationen ist immer das Bindegewebe, aus diesem entsteht das Keimgewebe dazu.

3) Alle drei Faktoren der Granulationen bilden sich aus dem Bindegewebe. Die homogene Grundsubstanz wächst aus der Grundsubstanz des Bindegewebes, die Zellen sind, wenigstens die anfangs von diesem Gewebe eingeschlossenen, Abkömmlinge der Bindegewebskörperchen und die Gefässe stammen aus den Gefässen des Mutterbodens.

4) Die Granulationen können sich wieder zurückbilden. Die Zellen erfahren die Fettmetamorphose, die Gefässwände ebenso, das Grundgewebe unterliegt entweder schleimiger Verflüssigung oder albuminöser Degeneration oder jauchigem Zerfall.

5) Die Granulationen können sich auch zu bleibendem Gewebe umbilden.

Damit sind wir nun an der zweiten Serie der Vorgänge angelangt, in denen sich die entzündlichen Neubildungen bewegen können.

## *B. Bleibendes Gewebe. Die Organisation.*

Die Bildung bleibenden Gewebes kann unter zweierlei Modi bei der Entzündung eintreten, es ist die Verschiedenheit dieser Formen praktisch von so eclatanter Wichtigkeit und es treten dieselben zugleich in so scharfer prägnanter Differenz auf, dass die alte Medicin längst ihre Unterscheidung gelehrt hat, die Schule spricht schon lange von einer Heilung per primam und einer per secundam intentionem*).

### 1) Organisation ohne Eiterung.

Nehmen wir auch hier gleich eine bestimmte Oertlichkeit, um daran den Vorgang zu beschreiben. An einer mässig tiefen Hautwunde, die man einem Thiere setzt, kann man diese Form beobachten. Der Grund der Wunde füllt sich mit einer klaren, anfangs durchsichtigen Flüssigkeit, die nur spärlich zellige Gebilde enthält. Nach und nach trübt sie sich in dem Maasse, als mehr Zellen aus den Schnittflächen frei werden und sich mit der Flüssigkeit mischen. Diese aus dem Blute stammende Flüssigkeit ist meist etwas klebrig, zähe, fadenziehend. Die Schnittflächen, die man künstlich einander genähert hat, kleben daher bald zusammen (am dritten Tage sehr fest). Schon nach wenigen Stunden aber findet man die Schnittflächen gequollen, die sonst faserige Grundsubstanz der Haut oder des Unterhautzellgewebes undeutlich faserig oder homogen, die Zellen des Gewebes sind meist etwas vergrössert, ein Theil derselben zeigt auch Theilungsvorgänge. An den Gefässen sind Sprossenbildungen sichtbar. Die einander entgegenstehenden innersten Partien dieses so veränderten Gewebes erreichen einen solchen Grad flüssiger Quellung und schleimiger Erweichung, dass sie mit einander verschmelzen. Es ist das eine unmittelbare Vereinigung. Die Zellen, die hierbei Theilungsvorgänge erfahren haben, produciren unmittelbar wieder den Bindegewebskörperchen analoge Formen, d. h. die Theilung der Zellen hat hier sofort die Bildung der gleichen Form zu Folge und diese neuen Zellen reihen sich mit den alten als Parenchymzellen in das durch Verschmelzung des Grundgewebes wieder hergestellte Gewebe ein. Nur eine relativ geringe Anzahl von Zellen nimmt

*) Ausser der Combination beider kann man als weitere Form auch die Heilung unter einer Borke (Schorf) noch erwähnen. Es ist das natürlich nichts anderes, als dass die oberflächlichste Schichte des Eiters durch Wasserverdunstung eintrocknet. Es kann daher das auch nur an kleinen Wunden vorkommen, da bei grösseren der immer nachrückende Eiter solche Versuche der Borkenbildung gar nicht aufkommen lässt. Unter dieser schützenden Decke entwickeln sich die Granulationen und bildet sich die Heilung. Das ist desshalb die einzige Art von Vertrocknung von Gewebe, die nicht nur nicht nachtheilig, sondern vortheilhaft ist.

die Form junger indifferenter Zellen an, von denen auch wieder die meisten zu Grunde gehen und nur ein Theil sich zu Bindegewebszellen umwandelt. Zu gleicher Zeit bildet sich das geschwellte Intercellulargewebe wieder zurück, es tritt in demselben wieder Faserung ein, eine Reihe junger Zellen geht durch Fettmetamorphose wieder unter und die Bindegewebskörperchen kehren zu ihrer früheren Grösse wieder zurück. Der Verlust an Wasser, welcher die frühere Quellung verschwinden macht, setzt sich noch längere Zeit fort und bewirkt namentlich in dem neugebildeten Gewebe eine solche Schrumpfung, dass dadurch eine auffällige Retraction des Gewebes entsteht.

Bei einer einfachen und geringen Entzündung seröser Häute kann die etwas klebrig schmierige sog. Exsudatmasse auf der Oberfläche nur bestehen aus der schleimigen oder faserstoffigen Umwandlung des Epithels ohne weitere Betheiligung des Grundgewebes. In diesem Falle wird der Ueberzug von der intacten Grundsubstanz mit dem Messer leicht abschabbar sein oder wenn mehr faserstoffige Masse gebildet wurde, auch als kleiner Membranfetzen abgezogen werden können. Obgleich hier leichte Verklebung eintritt, wird doch, wenn es in diesem Stadium bleibt, noch keine Verwachsung erfolgen können. Ist aber an der Production des Faserstoffs auch das subepitheliale Gewebe betheiligt und findet hier Quellung der Grundsubstanz statt, so wird der Beleg nicht mehr leicht sich abziehen lassen oder nur mit Verletzung der Grundlage und bei längerer unbehelligter Berührung beider Blätter liegt die Gefahr nahe, dass die Verschmelzung, hier auch eine Reunio per primam intentionem, eintritt. Auch in diesem weichgewordenen Gewebe findet nur spärliche Zellenneubildung statt. Einfache Theilung von aus der Spindelform rund gewordener Zellen führt sogleich wieder zur Bildung uni- oder bipolar ausgezogener Zellen und mit der Consolidation des Ganzen ist der Untergang von nur wenig neugebildeten Zellen nöthig, die sich nach ihrer Entwicklung nicht in die typische Form des Ganzen eingereiht hätten.

Es hat sich hier Neubildung entwickelt, aber in sehr beschränktem Maasse, auf die histologische Umwandlung der Grundsubstanz und die Theilungsvorgänge der Zellen hat sich der Process beschränkt. Diese Veränderung hat schon hingereicht, die Verschmelzung zu bewirken, den Verlust zu decken. Daher ist diese Art Restitution in ihrem Vorkommen auch nur eine sehr beschränkte, nur für gewisse leichteste Formen der Störung hinreichend. Gefässneubildung findet da wohl auch statt, aber nur spärlich und zwar in Form von Sprossenbildungen, aus denen Schlingen entstehen, die mit gegenüberliegenden sich verbinden.

### 2) Organisation nach der Eiterung; Heilung per secundam intentionem.

Nach dem Vorhergegangenen haben wir nun schon den Ueberblick über die hier in Frage stehenden Vorgänge gewonnen. Nicht immer handelt es sich bei der Entzündung um ein sog. plastisches Exsudat, d. h. um die

Bildung von Keimgewebe. Unter Keimgewebe müssen wir die Neubildung von Zellen verstehen, welche die Bedeutung von embryonalen Zellen haben. Da diese Neubildung immer nur aus dem Bindegewebe sich bildet, so wird damit immer auch eine gewisse Menge von neugebildeter Grundsubstanz und neugebildeten Gefässen verbunden sein. Aus diesem Keimgewebe entsteht dann bleibendes Gewebe und der Schluss der Processe ist auch hier die Heilung, der Abschluss, die Narbenbildung. Aber der Unterschied von der vorhin beschriebenen Art liegt darin, dass, während bei jener die Wiedervereinigung des Gewebes direct eintritt, hier das nur auf einem Umwege geschieht. Es schiebt sich hier zwischen die ersten Ernährungsveränderungen und die spätere Restitution eine Zwischenstufe ein, die Bildung eben des Keimgewebes, das Granulationsstadium. Histologisch gesprochen bildet sich hier aus dem alten Gewebe zunächst ein Zwischengewebe indifferenter Natur, aus dem erst dann in verschieden langer Zeit das bleibende Gewebe sich herausbildet.

Dazu gehört meist, dass der Reiz ein sehr bedeutender, die Ernährungsveränderungen sehr intensive sind. Die Anstrengungen, die nun von der Natur gemacht werden, sind dem Reiz entsprechend, die Ausgleichungsvorgänge, hier im Gewebe und in Form formativer Processe sich abspielend, sind sehr energische. Bei Entzündungen, die mit Substanzverlust einhergegangen sind, finden wir, dass sie über das Maass hinausgehen, den Substanzverlust zu decken. Die Zellenneubildung im Keimgewebe wird massig, die Bildung der Grundsubstanz gedeiht zu schrankenlosen Wucherungen, die Gefässneubildung ahmt förmlich die Zottenbildungen des Eies nach. Viele der neugebildeten Zellen gehen nicht über eine gewisse Stufe der Weiterbildung hinaus, bleiben runde Zellformen, werden molecular getrübt und erleiden zahlreiche Kernspaltungen, aus diesen wird nichts mehr, es sind das die Eiterzellen, die aus dem Körper entfernt werden. Auch von den Zellen, die durch Auswanderung aus den Gefässen ihr Contingent zum Eiter stellen, erfährt wohl nur ein kleiner Theil weitere Entwicklungen. Alle die den Lymphzellen ähnlichen moleculär getrübten, gross und mehrkernigen rundlichen Zellen erfahren in grosser Ausdehnung rückgängige Metamorphosen, namentlich fettige. Andere Veränderungen, die zur Gewebsbildung führten, die Entwicklung zu Spindelzellengewebe sah ich immer nur an der jungen Brut kleiner heller einkerniger Protoplasmamassen, die aus Wucherung der Parenchymzellen entstanden.

Das massig neugebildete Keimgewebe tritt geschwulstartig in Form papillärer Wucherungen mit reichlicher Neubildung zahlreicher Gefässschlingen auf, es sind das die Granulationen, also eine bestimmte Form, unter der das Keimgewebe sich darstellen kann. Wo daher Granulationen sind, ist immer auch Eiter. — Erst wenn dieser erste Sturm der formativen Processe vorüber ist, der Eiter abgeflossen, entwickelt sich aus den Granulationen, die aber auch oft eben so schnell wieder zerfallen als sie emporschiessen, bleibendes Gewebe.

Die Art, wie das geschieht, ist völlig die wie bei der ersten Bildung der Gewebe, nur dass hier noch die Entwicklung aus altem Gewebe neben-

herläuft. Ein Theil der neugebildeten Zellen bleibt in dem Stadium, sie kommen über die Periode hinaus, in der sie zu weiteren Umwandlungen befähigt sind. Andere aber wandeln sich in spindelförmige Zellen um, die neben einander sich lagern, theilweise unter einander verschmelzen, es entsteht ein Spindelzellengewebe. Darauf tritt eine faserige Zerspaltung der Zellenkörper ein und es bildet sich nun faserige Grundsubstanz. in welcher der Rest der übrig gebliebenen Zellen und die Zellenkerne als künftige Bindegewebskörperchen eingeschlossen liegen. Dabei findet auch in dem homogen gewordenen Grundgewebe eine faserige Umwandlung wieder statt, und aus der Verschmelzung beider und der Verbindung mit dem neugebildeten Capillarnetz hat sich Bindegewebe gebildet, das Gewebe, das gewöhnlich als Ersatz für die Verluste auftritt. Die Zellen, die nicht weiter sich entwickelten, sind als Eiterzellen entfernt worden. Die übrigen haben sich in bleibendes Gewebe umgewandelt. Dieses Gewebe erfährt nun durch Wasserverlust meist noch eine starke Schrumpfung, wodurch nachträglich ein Theil der Parenchymzellen sowohl als auch der neugebildeten Gefässe wieder, meist durch Fettmetamorphose, zu Grunde geht. Das kann so stark werden, dass der grösste Theil der Gefässe wieder schwindet, die Theile werden fest, hart, weiss, sehnig und es bildet sich die sog. Narbe aus, die um so deutlicher zu Tage tritt als der Substanzverlust gross war, den das neugebildete Gewebe decken sollte.

Wenden wir uns wieder zu einzelnen Oertlichkeiten, um an diesen das anatomische Geschehen zu studiren.

a) Die Vorgänge bei der Pleuritis. In den stärkeren, namentlich croupösen Formen, die später eiterig werden, oder in den primär purulenten. haben wir auf der Oberfläche der Serosa nicht mehr allein die einfache Quellung der Grundsubstanz verbunden mit Schleim oder Faserstoffproduction, sondern nun entwickelt sich aus der Haut Granulationsgewebe. die Bildung indifferenter Zellformen mit stärkerer Verflüssigung der Grundsubstanz und lebhafter Gefässneubildung. In den mehr croupös-purulenten Formen tritt dies, besonders wenn wenig seröser Erguss vorhanden ist. meist in diffuser Form auf, oft unter dem noch auf der Haut haftenden Fibrinbeleg. Dann muss das Keimgewebe, das auf beiden Seiten der Pleuralplatten durch die Fibrinschichten von einander getrennt ist, erst durch die Fibrinmasse hindurchwachsen, um in gegenseitige Berührung zu kommen. Es stellt die Fibrinmasse schliesslich ein Maschennetz und Balkengerüst dar, indem das neue Keimgewebe die Lücken ausfüllt. Der nähere Vorgang ist folgender. Die homogene Intercellularsubstanz wandelt sich in faserige um, die runden Zellen werden zu spindelförmigen, legen sich an einander, aus diesem Spindelzellengewebe wird durch Verschmelzung und Zerfaserung gleichfalls faserige Grundsubstanz. Der Rest der Zellen, so weit sie nicht Eiterzellen geworden sind, wandelt sich in bindegewebige Parenchymzellen um. Vorher aber schon waren aus den alten Gefässen des Mutterbodens Knospen und Sprossen aus Kern- und Zellwucherungen der Wandelemente entstanden. Zu gleicher Zeit lagert sich im Keimgewebe ein Theil der Spindelzellen in bogenartigen Figuren aneinander, die Zellen

verschmelzen, es entsteht ein langes Protoplasmaband, das an seinen Enden mit den seitlichen Knospenbildungen der Gefässe zusammentritt. Dadurch entstehen neue Gefässbahnen, mit den weitern Umwandlungen, wie wir sie an den Granulationen kennen gelernt haben. Diese neuen Gefässnetze breiten sich mehr in der Fläche aus, wenn durch Aufeinanderlagerung der Platten ein Druck ausgeübt wird, ist dies nicht, streben sie in die Höhe. Immer aber dringen diese neugebildeten Gefässe aus der Tiefe gegen die




Abbildung 81.

Durchschnitt durch das zwei seröse Blätter mit einander verbindende junge Gewebe. Von einem Fall von Pleuritis adhaesiva. *s*) noch ein in den Schnitt gefallenes Stück der Pleura pulmonalis mit den Wucherungen der Bindegewebskörperchen in dem gelockerten Gewebe. — *z*) die in Gewebsbildung begriffene Zwischenmasse. Homogene, leicht streifige Grundsubstanz mit Eiterzellen und Spindelzellen und jungen Gefässen, von denen eines bei *g* in Verbindung mit der Unterlage zu sehen. Vergr. 220.

Oberfläche zu, durchsetzen jetzt als vollendetes Granulationsgewebe die trennende Fibrinschicht und verbinden sich schliesslich in zahlreichen Anastomosen mit denen der andern Seite durch immer wieder neugebildete Schlingenausläufer, die jetzt von allen Seiten endlich sich treffen. In demselben Maasse schwindet die Fibrinlage und endlich bildet sehr gefässreiches neugebildetes Bindegewebe die Mittelschicht und Verbindung zwischen beiden Pleuralplatten.

Ist die Entzündung eine rein purulente, so entwickeln sich auf den nun geschwürig gewordenen serösen Platten die Granulationsmassen in denselben kleinhöckerigen Formen wie anderwärts. Berühren die Platten der Pleura einander in mehr oder weniger fixirter Weise, so kann die einander entgegenwachsende Neubildung in innige Verbindung gegenseitig treten, die Granulationen verschmelzen untereinander. Werden die beiden Pleuralplatten zeitweilig durch dazwischen tretende Flüssigkeit wieder von einander getrennt, so müssen die zu einer Masse verschmolzenen Gewebe ausgedehnt, gezerrt werden, die Neubildungen werden dann in Form von

Brücken von einer Platte zur andern sich hinüberspannen, bald als zarte Fäden, bald als derbere Stränge (Adhäsionsfäden, Pseudomembranen). Sind die Platten immer durch Flüssigkeit getrennt gewesen, so werden die Neubildungen nur zu Verdickungen derselben führen, bald mit, bald ohne Difformität.

b) Eine andere, für das Studium der reunio per secundam intentionem lehrreiche und praktisch noch wichtigere Stelle ist die äussere Haut nach stärkeren Verletzungen. Ist z. B. eine grössere Wunde gesetzt worden, so erfolgt nach gestillter Blutung zunächst die Reinigung der Wunde in Form der Abstossung abgestorbener Gewebstheilchen nebst den Blutgerinnseln. In Folge dessen wird die Wundfläche eine mehr gleichmässige und meist schon nach wenigen Tagen kann man das Emporspriessen der ersten kleinen zarten Fleischwärzchen beobachten. Während das an der Oberfläche geschah, war die Thätigkeit der Gewebe in der Tiefe nicht müssig. Die erweiterten Capillaren ergossen einen Transsudatstrom durch das an die Wunde stossende Gewebe, der auch nach aussen sich ergiesst und meist viel fibrinogenen Stoff aus den Geweben ausgeschwemmt mit sich führt. Das Gewebe wird succulenter, weicher, das Bindegewebe wandelt sich in homogenes Schleimgewebe um, die Parenchymzellen gehen intensivere Wucherungen ein. Die nächsten Exsudatströme bringen daher immer schon auch Zellenmassen mit sich, theils Abkömmlinge der Bindegewebskörperchen, theils ausgewanderte Zellen. Neben den Granulationen ist auch der Eiter da, zu welchen beiden Elementen sich dann die Gefässsprossen und Schlingenbildungen als drittes sich gesellen. — Nach wieder einiger Zeit sieht man am Rande der Wunde die Granulationen etwas kleiner werden, den Eiter etwas spärlicher fliessen, um den noch üppig wuchernden mittleren Abschnitt legt sich peripherisch eine mehr trockene rothe Zone. Diese schreitet nach innen vorwärts und ihr folgt auf dem Fusse eine noch hellere, die bläulich-röthlich, dann bläulich-weiss und weiss wird, bis endlich das Ganze davon überzogen ist, es hat sich die erste zarte Ueberhäutung gebildet. Diesen Erscheinungen allen entsprechen auch wieder innere Vorgänge. Wie sich die ganze Granulationsfläche zusammenzieht, so geschieht das auch an den Gefässen. Dadurch wird der Transsudationsstrom geringer, der Eiter fliesst desshalb dicker ab, wird dann auch immer spärlicher. Die in der Tiefe neugebildeten Zellenmassen werden nicht mehr grösstentheils zu Eiterzellen, sondern wandeln sich umgekehrt zu Spindelzellen um. Sie legen sich aneinander, verschmelzen unter sich und mit der Grundsubstanz der Granulationen, daraus wird die spätere intercelluläre Substanz. Der persistirende Rest der Spindelzellen gibt dann die Parenchymzellen. Die in den Granulationen neugebildeten Gefässschlingen und deren Ausläufer treffen untereinander zusammen zur Bildung eines neuen Capillarnetzes. So haben sich Bindegewebe und Gefässe in der Tiefe gebildet. Der Rest der keimgewebigen Granulationen verschmilzt an der Oberfläche zu einer homogenen zusammenhängenden Protoplasmaschicht, in der, allerdings meist vom Rande her, feine Contouren auftreten, welche die Begrenzungslinien der nun entstehenden Epithelzellen darstellen. Ueber die

Bildungen der Gefässe haben wir werthvolle Angaben von Thiersch erhalten. Ueber das Nähere der Epithelbildung muss ich auf das betreffende Capitel in der Lehre von der Neubildung (p. 231) zurückweisen.

Dieses Keimgewebe hat also die physiologische Dignität des Embryonal-Zellengewebes, in ihm liegt facultativ die Möglichkeit zur Entwicklung der differentesten Gewebsformen. Hier bei der Betrachtung der Entzündungsvorgänge können uns zunächst diese Formen nicht beschäftigen, da für gewöhnlich als Ersatz des Substanzverlustes nur eine Gewebsform, das Bindegewebe eintritt, die Narbenbildung. Doch können auch andere eintreten und einige Gewebe, wie das Knochen- und Nervengewebe, zeichnen sich besonders durch die productive Kraft aus. Auch tritt nicht selten ein, dass nachträglich aus dem Bindegewebe auch die Transmutationen der Bindesubstanzen sich geltend machen, aus Bindegewebe, Knorpel- oder Knochengewebe hervorgeht.

Da das Keimgewebe immer nur aus dem Bindegewebe sich hervorbildet, so ist auch die Narbenbildung immer nur eine rein hyperplastische Bildung, mag dieselbe auch z. B. im Muskelgewebe sich etabliren. Gegenüber dem Organ als Ganzes betrachtet, dessen Bezeichnung a potiori geschieht, ist es freilich dann schon eine heterologe Bildung. Ja es kann schon dadurch, dass in der Lieferung des Ersatzes die typische Grenze überschritten wird und das neugebildete Bindegewebe als geschwulstartige Sonderbildung, z. B. ein Fibrom, eigenen Bildungsgang geht, die gewöhnliche Grenze entzündlicher Neubildung überschritten werden. Dass aber der Typus nicht nur des speciellen Organbaues, sondern auch des Bindegewebes verlassen werden kann und vollkommen heterologe Bildungen sich entwickeln können nach Entzündungen, diese Thatsache führt uns auf die schwierige Grenzscheide zwischen rein entzündlichen und den specifischen Neubildungsvorgängen, insbesondere der Geschwulstbildung, wo ein Gebiet in das andere so häufig übergeht.

## IV. Die Rückbildung.

In einem gewissen Grade werden Veränderungen dieses Charakters bei jeder Entzündung am Gewebe sich abspielen. Völlig intact wird wohl kein Gewebe aus den Ernährungsstörungen hervorgehen, die wir Entzündung nennen. Aber allerdings kommen diese Processe einmal weniger, das anderemal stärker vor und wieder anderemal beherrschen sie das ganze Gebiet der Vorgänge. Solche Entzündungen können alle übrigen Attribute auch haben, Veränderungen der Circulation, Exsudate, selbst auch Neubildungen. Nur werden letztere sich auf solche nur transitorischen Charakters, Zellen, beschränken. Die Rückbildungsvorgänge in den alten oder neugebildeten Geweben gehen vorzugsweise von den Zellen aus, begreifen aber auch ihre mannigfaltigen Derivate und selbst auch das intercellulare Gewebe. Sie bewegen sich in allen den mannigfaltigen Formen degenerativer Processe, die wir schon kennen gelernt haben. Die Heftigkeit in der

Veränderung der Bewegung der Theile kann sich auch steigern bis zur Erschöpfung und Stillstand in directer Weise, es kann örtlicher Tod, der Brand in seinen verschiedenen Formen eintreten. Um den concreten Formen näher zu bleiben, können wir folgende Arten dieser Vorgänge näher bezeichnen

1) Einfach degenerative Formen, Virchow's parenchymatöse Formen.

Dabei können die Vorgänge am Gefässsystem zurückstehen oder ganz fehlen, es handelt sich hier vorzugsweise um innere Veränderungen der Gewebe, wobei acut oder chronisch eine solche Alteration der Stoffzusammensetzung eintritt, wie sie mit längerem Leben nicht vereinbar ist. Dahin gehören die albuminösen, die fettigen, die amyloiden, schleimigen Umwandlungen der Zellen, bei der Gruppe der Bindesubstanzen gewöhnlich verbunden mit irgend einer Transmutation der Intercellularsubstanz. Chronische Nierenentzündungen mit Zerfall der Epithelialzellen, Zusammensinken der Harnkanälchen und endlichem Schwund der Substanz liefern hier die Beispiele. Hierher sind zu zählen manche Formen von Gelenkentzündungen mit Deformationen der Knorpel, in Form von Zerfaserung der Grundsubstanz und Verfettung der Zellen. Die acute entzündliche Erweichung der Muskeln durch raschen Zerfall der Fibrillen in Form albuminöser, fettiger Entartung liefert einen weitern Beleg.

2) Degenerative Vorgänge mit Störungen der Circulation und der Gefässe.

So kann die degenerative Nierenentzündung auch mit reichlicher Exsudation beginnen, an die sich die eigentlich parenchymatösen Vorgänge erst anschliessen. Den fettigen Erweichungsprocessen im Gehirn und Rückenmark gehen ebenfalls oft reichliche Exsudationsvorgänge voraus. Dahin gehören auch die Entzündungen mit Eiter und Granulationsbildung, denen dann nicht nur Zerfall der Neubildung selbst, sondern auch des Mutterbodens folgt, so manche destructive Entzündungen seröser Häute, Perforation von Gelenken, der Pleura etc.

3) Die käsigen Formen der Entzündungen. Die scrophulösen Entzündungen.

Physikalisch spielt hier die Wasserverarmung die grösste Rolle, histologisch handelt es sich um einfache Atrophie der Gewebe mit molecularem Zerfall, begleitet von etwas fettiger Umbildung. Daran können sich später wieder Erweichungszustände (Phthisis) schliessen oder bleibende Eindickung mit Verkalkung und selbst auch bindegewebiger Abkapselung. Wir finden solche Ausgänge bei Entzündungen, wo durch die besonderen Umstände der Oertlichkeit die Bedingungen der Wasserverarmung (Gefässoblite-

rationen) gegeben sind und dann auch bei Individuen, die hereditär oder acquirirt die Form der allgemeinen Ernährungsstörung und Gewebsbildung zeigen, die man gewöhnlich unter dem Namen der Scrophulose begreift. Dahin gehören auch gewisse tuberculöse Formen.

### 4) Die durch Brand degenerirenden Formen der Entzündung.

In Parenchymen treten sie bald in umschriebener Form (Anthrax), bald in diffuser auf, auf häutigen Geweben, wie Schleimhäuten, vorzugsweise als diphtheritische Einlagerung. Zu den letzteren gehören die eigentliche Diphtheritis des Rachens, die dysenterischen Affectionen des Darmkanals, gewisse puerperale Formen an den Schleimhäuten der weiblichen Genitalien.

Es werden diese Processe eingeleitet bald durch bedeutende Störungen der Circulation, wie sie die Entzündung mit sich führen kann und die dann störend auf die Ernährung einwirken (Hypostasen, Thrombosen), bald durch massige Einlagerungen, die einen Druck auf die Capillaritäten bewirken (Exsudate aller Art, Eiterinfiltrationen), bald durch Contact der Theile durch faulende Stoffe oder mit Contagien und Giften mannigfaltiger Art. Sie sind oft vergesellschaftet mit grosser Schwäche der Herzthätigkeit, nicht selten auch mit paralytischen Zuständen.

Bald gehen diese Processe rasch, bald langsam vor sich; bald tritt die brandige Zerstörung in toto ein, bald geht sie successive und schichtweise in die Tiefe (Schorfbild, Phagedaenische Entzündung).

## Anhang.

Es ist oft von praktischem Werth, die Formen der Entzündung sich zu bestimmten Bildern zu fixiren, je nach dem schärferen Hervortreten oder Dominiren der einzelnen, das anatomische Bild zusammensetzenden elementaren Vorgängen. Darnach kann man unterscheiden:

### 1) Vasculöse oder congestive Entzündungsformen.

Da Röthe und Schwellung der Theile als besondere Zeichen der Entzündung schon lange gelten, so sind die diesen Erscheinungen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen der Circulation und der Gefässe auch eigentliche fundamentale Bilder dieses Vorganges. Freilich Hyperaemie, Gefässverlängerung und Proliferationen derselben machen nie allein das Bild der Entzündung aus; Exsudation in verschiedenem Grade combinirt sich immer damit, aber sie können doch die am meisten in die Augen fallenden sein.

Zu diesen Formen gehören die acut verlaufenden Entzündungen der Haut (Erythem, Erysipel), die acuten catarrhalischen Entzündungen der

Schleimhäute, die leichteren Entzündungen seröser Häute, die einfachen acuten Drüsenentzündungen.

Zur Zeit, als man noch glaubte, die Resultate der Experimente mit Kaltblütern (Frosch etc.), ohne weiteres auf den Menschen übertragen zu dürfen, glaubte man die auf applicirte traumatische oder chemische Reize eintretende Verengerung (Contraction) der kleinern (arteriellen) Gefässe mit nachfolgender Erweiterung und gleich darauf sich einstellende Stase als die fundamentalen Vorgänge dabei bezeichnen zu können. Abgesehen davon, dass es beim Menschen viele Entzündungen gibt, die nie mit Stockung in den Capillaren einhergehen, beruhen die weitgehendsten Veränderungen am Gefässapparate nicht sowohl in reinen Circulationsstörungen und ihren Folgen, sondern in Ernährungsstörungen der Gefässwände, die den andern productiven und rückbildenden Processen der betroffenen Gewebe völlig gleichzustellen sind.

### 2) Exsudative Formen

das heisst also Formen, bei denen die exsudativen Vorgänge die wichtigste Veränderung spielen. — Dahin gehören die schleimigen und fibrinösen Productionen der Schleimhäute (Croup), dahin die fibrinös-serösen und rein serösen Exsudate der serösen Häute, die acuten serösen Ergüsse in die Gewebe und Organe.

### 3) Die purulenten Formen,

wobei die Production von Eiter überwiegt, bald als secundäre Formen, am reinsten aber in den primären wie in den acuten Eiterbildungen bei Pyaemie, wobei oft so rasch die Entwicklung davon stattfindet, dass keine Spuren von Gefässveränderungen voraufgehen.

Dahin gehören die purulenten Entzündungen im subcutanen, submucösen, subserösen, intermusculären, perivasculären Bindegewebe. Ferner im interstitiellen Gewebe parenchymatöser Organe, im Periost und Endost in und auf serösen und synovialen Häuten, in und auf Schleimhäuten (Blennorrhoen) und endlich in der Haut (Pusteln).

Durch die Eiterung kann der Zusammenhang der Theile aufgehoben, durch Ernährungsstörung ein Zerfall der Theile bewirkt werden. es folgt auf die Eiterung der Substanzverlust, die Ulceration. Anderemal geht Degeneration und Atrophie der Gewebstheile erst vorauf und dann erst bilden sich in den eingetretenen Lücken Granulationen und Eiter, so bei Knochen, bei gewissen Muskel- und Gehirnentzündungen.

### 4) Die productiven Formen.

Das Vorwiegen neugebildeter Gewebe findet sich meist bei chronischen Entzündungen.

Wir finden diese Neubildung im interstitiellen Gewebe parenchyma-

töser Organe (Cirrhosis), an der Zellhaut der Gefässe, am Endocard, bei Entzündungen seröser Häute (Verdickung, Pseudomembranen, Verwachsung), bei Schleimhäuten (Verdickung, Polypen, Papillargeschwülsten), an der äussern Haut, beim Periost, an den Synovialhäuten (kolbige Fransen), an Knorpel und Knochen (Ecchondrosen und Osteophyten).

J. Hunter. On the blond, inflammat. etc. 1793. 1812.

Thomson. Ueb. Entzdg. Uebers. v. Krukenberg. 2. Bd. 1820.

Bretonneau. Des inflamm. spéc. du tissu muq. etc. 1826.

Gluge. Obs. nonnull. microsc. in inflamm. 1835. — Jena. 1841.

J. Vogel. Ueb. Eiter. 1838. — Art. Entzdg. in R. Wagner's Handwörterb. I. 1842. — Hdb. d. path. Anat. 1845. Icon. path.

Liston. Ueb. die Gefässinj. auf eiternd. Fläch. etc. Med. chir. Rev. Jan. 1841. — Entst. der Gef. auf Eiterabsond. Flächen. Med. chir. Transact. Vol. V. 1842. — Vol. 23. p. 85.

Gruby. Verhdl. d. ärztl. Ges. z. Wien. Bd. I. 1843. 184. — Compt. rend. 1843. Vol. XV. Nr. 1.

Klencke. Physiolog. der Entzündg. und Regener. in den organ. Gew. Leipz. 1842.

Engel. Oest. med. Wochenschr. 1842. 142. — Ros. u. Wunderl. Archiv. II. 1843. — Vorst. z. Lehre v. d. Dysc. Wien. Zeitschr. 1844. H. 1. 3. — Prag. V.-J.-S. 1853. 14.

Emmert. Beitr. z. Path. u. Ther. I. Bern. 1843. 46.

Griesinger. Ueb. Hyper. Ros. u. Wunderl. Arch. I. 4. 1842.

H. Müller. Zeitschr. f. rat. Med. 1843. III.

Benj. Travers. The physiol. of inflamm. Lond. 1843.

Polli. Frammenti di stud. sul sangue umano dé malati. Milano. 1843.

Addison. Exper. Research. etc. Lond. 1844. — Lond. Med. Gaz. Aug. Oct. 1844. — Prov. med. a surg. Journ. July. 1844. — The actual process etc. Lond. 1845.

Bennett. Edinb. med. a surg. Journ. Jan. Oct. 1844. — 6 Vorl. üb. Entz. — Treat. of inflamm. Lond. 1844.

Andral u. Gavarret. Note üb. d. Veränd. d. Faserstoffgeh. im Blute. Compt. rend. T. XIX. p. 1045.

Becquerel u. Rodier. Gaz. méd. de Par. Nr. 47—51. 1844.

Buchenan. Verhdl. d. phil. Ges. zu Glasgow. Nr. 7. — Lond. med. Gaz. 1844. July. — Wien. Zeitschr. Sept. 1844.

Henle. Zeitschr. für rat. Med. 1844. II. pag. 34. — Handbuch der rat. Pathol. I. II.

Hasse. Zeitschr. f. rat. Med. 1846. V.

Hasse u. Kölliker. Zeitschr. f. rat. Med. 1846. IV. 1. p. 1.

Bidder. Zeitschr. f. rat. Med. IV. p. 353.

Bruch. Zeitschr. für rat. Med. IV. pag. 21. V. — pag. 69. 1846. — IX. p. 206. 1850. — Observ. quaed. microsc. Berl. 1836.

Virchow. Arch. I. 1847. pag. 272. IV. p. 261. — V. 1853. pag. 261. — XXIII. 1862. p. 415. — XIV. 1. pag. 1. — Annal. d. Char. VIII. 3. pag. 1. — Handb. der spec. Pathol. — Wien. med. Wochenschr. 14. 1858. 210. — Cellul. Pathologie.

Mitteldorpf. Der Name u. d. Wesen der Entzdg. Bresl. 1849.

Neisser. Das Wesen d. Entzdg. Berl. 1849.

Brücke. Sitzgsber. d. Wien. Akad. 1849. — Arch. d. phys. Heilkd. 1850. X. p. 493.

Eichholtz. Die Einheit des Krankheitsprocesses. Preussische Ver.-Zeitg. 1849. Nr. 14.

J. Paget. Lond. med. Gaz. 1850. — Lect. on surg. Path. Vol. I. — Lect. on inflamm. 1850.

Zimmermann. Med. Ztg. d. Ver. f. Heilk. in Preussen. 1852. Nr. 15. — Berl. Med. Ver.-Ztg. N. F. 2. Jahrg. 1859. Nr. 14—40.
Reinhardt. Deutsch. Klin. 1851. Nr. 36.
Leubuscher. Deutsche Klin. 1852. Nr. 37. p. 421.
Lebert. Gaz. méd. de Paris 1852. Nr. 21. pag. 301. 326. — Physiolog. patholog. I.
H. Weber. Müller's Arch. 1852. Nr. 4. 361.
Meckel. Ann. d. Charité. 1853. IV. 218.
Rokitansky. Sitzgsber. der Wien. Akad. 1854. — Lehrb. d. path. Anat I. 1855. p. 129.
Schuler. Würzb. Verhdl. 1854. IV. p. 248.
Spiess. Zur Lehre v. d. Entzdg. 1854.
Buchheim. Arch. f. physiol. Heilkd. 14. 2. 1855.
Boner. Die Stase nach Exper. an d. Froschschwimmh. 1856.
Michaelis. Prag. V.-J.-S. III.
J. Meyer. Ueb. d. Neubildg. von Blutgef. in plast. Exsud. serös. Membr. Ann. d. Berl. Char. Jahrg. IV. p. 41.
Samuel. Königsb. med. Jahrb. I. 1. 21. I. 3. 237. 1858.
Naumann. Deutsche Klin. Nr. 19. 1858. — Berl. klinische Wochenschr Nr. 16. 17. 1865.
J. Hoppe. Berl. med. Ztg. 1858. Nr. 47. p. 231.
Treitz. Prag. V.-J.-S. 1859. IV.
Klob. Allg. Wien. med. Ztg. 1860. 2. 10—14.
Lister. Edinb. med. Journ. 1858. p. 656.
Simon. Art. Inflamm. in Holmes Syst. of surg. I. 1860.
Schroeder van der Kolk. Arch. für holl. Beiträge etc. Bd. II. H. 2 1860. p. 81.
Tobias. Virch. Arch. XXIV. 1862.
Cohnheim. Virch. Arch. XXII. 1861. — XL. 1867. 1.
Rindfleisch. Virch. Arch. XXIII. 1862. — Pathol. Gewebel. 1867.
Cohen. Des Neur. vasomot. Arch. génér. Oct. Nov. Dec. 1862.
O. Weber. Niederrh. Ges. f. Nat. u. Heilkd. — Berl. klin. Wochenschr Nr. 18. 1864. — Virch. Arch. 1858. XIII. 94. — 1860. XIX. 367. — Handb. der Chirurg. p. 362.
Buhl. Sitzgsber. d. bair. Akad. v. 13. Juni 1863. p. 59. — Zeitschr. für Biologie. III. p. 351.
Förster. Handb. d. path. Anat. 1865.
E. Wagner. Arch. d. Heilkd. 1866. VII. 481. — Handb. d. allg. Pathol p. 535. 1868.
Beale. Med. Tim. Jan. Aug. Sept. 1865.
Lösch. Virch. Arch. Bd. 44. p. 385.
Billroth. Arch. d. Chir. 1866. VI. 373. — Allg. Chir.
Nassiloff. Virch. Arch. 50. p. 550. — Allg. med. Centr. Ztg. 1870. 96 97. 98. — Med. Centralbl. 1870. p. 634.
Letzerich. Virchow Arch. Bd. 45. pag. 327. 46. pag. 229. 47. pag. 516. 52. pag. 231.
Classen. Med. Centralbl. 1870. Nro. 33. pag. 516. — Virchow Archiv. 52. pag. 260.
Stricker. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 18. 1870. — (Stud. a. d. Inst. f. exper. Path. in Wien. 1869.)

## Literatur über Granulations- und Eiterbildung.

Güterbock. De pure et granulat. Berl. 1837.
J. Vogel. Ueber Eiter etc. — Allgemeine patholog. Anatom. 1838. 1845 Seite 105.

Henle. Ueb. Schleim- u. Eiterbild. Huf. Journ. Bd. 86. — Zeitschr. f. rat. Med. II. 1844. — Rat. Pathol. II. 1850. p. 674 u. f.

Klenke. Phys. der Entzündung und Regenerat. in dem organ. Gewebe. Leipzig. 1842.

Gluge. Microsc. anatom. Unters. 1838. — Atlas der patholog. Anatom. 20. Lief. 1849.

Lebert. Physiol. path. II. 1845.

Gruby. Verhdl. d. ärztl. Ges. zu Wien. I. p. 184.

Luschka. Entwicklungsgesch. d. Eiters u. d. Granul. 1845.

Virchow. Traube's Beitr. z. exp. Path. 1846. — Med. Ver.-Ztg. 1846. 34. 36. — 1847. 3. 4. — Arch. I. 1847. — IV. 1852. p. 312. — V. 1853. p. 43. XV. 1858. p. 531. — XVI. 1859. p. 1. — XXIV. 1862. p. 202. — Cellularpath. 280. 415. 419. Berl. 1862. p. 14. 169. 170. 171.

B. Reinhardt. Path. anat. Unters. her. v. Leubuscher. Berl. 1852. — Virch. Arch. I. 1847. p. 20. 528.

Strube. Der norm. Bau der Cornea und die path. Abweich. ders. Diss. Würzb. 1851.

Beck. Unters. etc. Carlsr. 1852.

Wittich. Virch. Arch. III. 1851. p. 142.

Wedl. Grundz. z. path. Histol. 1854. — Beiträge zur Path. der Blutgef. Wien. 1859.

Rokitansky. Lehrb. d. path. Anat. 1855. I. p. 150.

Förster. Enorme Wucherung d. Ependymus etc. Würzb. med. Zeitschr. Bd. I. — Virchow Arch. XII. 1857. pag. 197. — XIII. pag. 53. — XVIII. 1860. pag. 170. — Allg. path. Anat. p. 188.

His. Würzb. Verhdl. IV. 1854. — Beitr. z. norm. u. pathol. Histolog. der Hornh. Basel. 1856.

Robin. Sur quelq. points de l'anat. et de la physiol. de leucocytes ou globules blancs du sang. Journ. de Physiol. Janv. — Sur la cicatrisat. des plaies. Gaz. hebdom. Nr. 29. 1866.

Schweigger-Seydel. Disquisitiones de callo. Diss. Hal. 1858.

C. O. Weber. Virch. Arch. XIII. 1858. p. 74. — XV. 5. 6. 1858. p. 465.

Frey. Histol. u. Histochemie. Leipz. 1859.

Buhl. Ueb. d. Bildung der Eiterkörperch. Virch. Arch. XVI. 1859. p. 168. — XXI. 1861. p. 480.

C. Burkhardt. Das Epithel d. harnableitenden Wege. Virch. Arch. XVII. p. 94. 1859.

Rindfleisch. Virch. Arch. XVII. 1859. 3. 4. pag. 239. — XXI. 1861. p. 486. XXIII. 1862. p. 519. — XXIV. 1862. p. 571. — Patholog. Histologie.

E. Wagner. Arch. f. phys. Heilkd. H. 3.

Bär. Die Bindesubst. in d. Nieren. Berl. 1859.

Klob. Wochenbl. d. Zeitschr. d. Aerzte in Wien. Nr. 28. 1861.

E. Junge. Virch. Arch. XXII. 1861. p. 193.

v. Recklinghausen. Die Lymphgef. u. ihre Beziehungen z. Bindegew. Berl. 1862. — Virch. Arch. XXVIII. 1863. p. 157.

Remak. Ueb. endog. Entstehung v. Eiter u. Schleim. Virch. Arch. XX. 1861. p. 198.

Eberth. Virch. Arch. XXI. 1861. p. 106.

Cohnheim. Virch. Arch. XXII. 1861. p. 516. — XL. 1867. p. 1. — XLI. 1867. p. 220. — XLV. 1868. p. 333. — Central-Blatt. 1867. 792.

E. Neumann. Königsb. med. Jahrb. Bd. 2. Heft 2. 1860. — Virch. Arch. XXIV. 1862. p. 202.

Langhanns. Zeitschr. f. rat. Med. 3 R. Bd. XII. H. 1. 2. — Würzb. naturwiss. Zeitschr. V.

Böttcher. Virch. Arch. XXXIX. 1867. p. 512.

Die Auswanderung der farblosen Blutkörperchen:

Cohnheim. Virch. Arch. 40. 1867. p. 1. — 41. 1867. p. 220. — 45. 1869. p. 333. — Med. Cent.-Blatt. 1869. p. 792.

Stricker. Sitzgs.-Ber. der Wien. Akad. 1865. LII. p. 387.

Hering. Wien. akad. Sitzgs.-Ber. Math. naturw. Cl. Bd. 56. 691—700. (Centr.-Bltt. 1868. p. 327. 515.) — Bd. 57. (Centr.-Bltt. 1868. Nr. 33. p. 515.)

Prussack. Wien. Sitzgs.-Ber. 1867. LVI. 13.

Schlarewsky. Arch. f. Physiol. 1868. Dec. p. 603. — Virch. Arch. XLVI. 1869. — Centr.-Bltt. 1867. 792.

F. A. Hoffmann und v. Recklinghausen. Med. Central-Blatt. 1867. Nr. 31. p. 481.

F. A. Hoffmann. Virch. Arch. XLII. 1868. p. 204.

Leissler. Ueber den Austritt der Blutkörperchen aus den Gefässen u. die Umwandlungen ders. Diss. (Centr.-Bltt. 1868. Nr. 42.)

Bettelheim. Wien. med. Presse. 1868. Nr. 13.

Beale. Med. Tim. and Gaz. 1868. p. 496.

Koster. Unters. üb. Entzdg. u. Eiterg. in der Leber. Centr.-Bltt. 1868. Nr. 2.

Balogh. Virch. Arch. XLV. 1868. p. 19.

Dönitz. Arch. für Anat. u. Phys. u. wiss. Med. 1868. p. 394.

Cornil und Ranvier. Manuel d'histologie patholog. Par. 1869.

Aufrecht. Virch. Arch. 44. 1868. p. 180.

Maslowsky. Wien. med. Woch.-Schr. 1868. Nr. 12.

Wywodzoff. Journ. d'Anat. et de la Physiol. Nr. 2. — Virch. Jahr.-Ber. pro 1868. p. 139.

Bubnoff. Med. Centr.-Bltt. 1867. p. 753.

A. Heller. Untersuchungen über die fein. Vorg. bei der Entzündg. Diss. Erlang. 1869.

Norris und Stricker. Stud. aus dem Instit. für exper. Path. in Wien. 1870. p. 1. 18. 31. — Med. Centr.-Bltt. 1870. Nr. 29.

---

# Brand.

Wenn das Leben aufhört im ganzen Organismus oder in einzelnen Theilen desselben, so verschwinden auch allgemein oder local alle die Kräfte und ihre Erscheinungen, die der Organismus, d. h. seine einzelnen Theile bei ihrer ersten Entstehung in der Erbfolge mitgetheilt bekommen haben, jene Erscheinungen, die man, da sie das Leben erst so recht documentiren, auf die sogen. Lebenskraft als Grund zurückbezogen hat. Wenn man darunter eine Kraft versteht, die sich ebenso vielfältig manifestirt, als sich organische Elemente im Körper finden, die nach keinen andern Gesetzen als den mechanischen wirkt und nur dadurch von den meisten übrigen Molecularkräften verschieden sich zeigt, dass sie eine mitgetheilte ist, so lässt sich gegen deren Annahme empirisch wenig sagen. Nach dem Erlöschen des Lebens haben wir nur noch das Gegeneinanderwirken der die organischen Elemente constituirenden Partikelchen (Molecule), während die eigentlich vitalen Bewegungen in der Zelle, als dem

organischen Elemente, aufgehört haben. So wie beim Leben, so sind auch die Erscheinungen des Todes vom ganzen Organismus nur ein Multiplum von vielen einzelnen örtlichen Vorgängen und da diese, je nach der Natur der Oertlichkeit, sich verschieden verhalten, so müssen die einzelnen örtlichen Vorgänge gekannt sein, um ein Verständniss der dem Tode folgenden Erscheinungen bekommen zu können.

Man hat den örtlichen Tod mit verschiedenen Namen belegt, eben gleichsam genöthigt zur Unterscheidung durch die Differenz örtlicher Beschaffenheit und ihrer Folgen. Brand, Nekrose, Gangrän etc., alle diese Worte bezeichnen aber nur ebenso viele Modificationen, unter denen der örtliche Tod eintreten kann. Es ist ein Unterschied, ob der Tod plötzlich oder langsam für einen Theil eintritt, ob er feste oder weiche, trockenere oder wasserreiche, anaemische oder blutreiche, oberflächlich oder tiefgelegene Organe befällt. Eine alle Formen umfassende Benennung haben wir nicht; am meisten wird dafür in Deutschland der Ausdruck Brand gebraucht. Die Bezeichnung weist aber deutlich auf die Entstehung aus entzündlichen Vorgängen. Jede Eintheilung leidet bis jetzt an gewissen Schulgebrechen. Aber eingetheilt muss sein der Uebersicht wegen und so kann man zur Noth klinisch und anatomisch zwei Categorien unterscheiden. In der ersten hat ein rasches Erlöschen des Lebens stattgefunden und der Tod hat Theile getroffen, die weder an Blut noch speciell an Wassergehalt sehr reich waren oder bei denen die Verdunstung oder überhaupt der Wasserverlust sehr energisch sich geltend machte. Diese Categorie zeichnet sich dadurch aus, dass die Theile entweder ganz unverändert bleiben oder sehr rasch eintrocknen. Diese Formen werden mit dem Namen von Nekrose, Mortification, Mumification, trockener Brand belegt. Wohl kann man auch gewisse Formen der Schorfbildung, der Diphtherie, hierher zählen. Von den Organen bieten die Knochen das hervorragendste Beispiel davon, auf die der Ausdruck Nekrose fast ganz speciell angewendet wird und man will damit die Unverändertheit des organischen Theils auch nach dem Tode besonders hervorheben. — In der andern Categorie tritt der Tod meist langsam und allmälig ein, es betrifft die Katastrophe Theile, die sehr bluthaltig und sehr wasserreich sind oder wo eine Verdunstung schwierig ist. An das Eintreten des Todes knüpfen sich eine Reihe weiterer Veränderungen, die bald als Fäulniss, bald als Verwesung*) bezeichnet werden und deren Endresultat in der Bildung von Kohlensäure, Ammoniak, Wasser (bei der Verwesung Kohlenwasserstoff) sich gipfelt. Dahin sind zu beziehen die Bezeichnungen von Gangrän, heisser Brand, Sphacelus, feuchter Brand. Ausserdem haben wir aber noch andere Benennungen, bei welchen das anatomisch-chemische Moment das indifferentere ist, während sie vorzugsweise klinischen Beziehungen dienen, wie z. B. Phagedaena,

*) Unter Fäulniss versteht man den Zersetzungsprocess organischer Substanzen bei Gegenwart von Wasser, wobei die Luft abgeschlossen sein kann, unter Verwesung die Zersetzung mit Betheiligung der Luft als Oxydationsprocess.

Anthrax, Hospitalbrand, Altersbrand für eine Reihe verschiedener Formen örtlichen Todes.

Ein grösseres Verständniss bildet sich ferner für die Erscheinung des Brandes, wenn man seine Ursachen sich vorführt und dadurch die Symptome sich zu erklären sucht. Wir können die Aufzählung der Ursachen des örtlichen Todes, die immer mehr oder weniger eine vielfache sein wird, nach drei Gesichtspunkten auseinanderhalten.

### I. *Unterbrechung der Blutzufuhr.*

a) arterielle.

1) Thrombose und Embolie.
2) Chronische deformirende Arteriitis.
3) Spastische Ischaemie.
4) Druck auf die Gefässe.
5) Trennung derselben von den Organen durch sich dazwischenschiebende Massen. (Exsudat zwischen Periost und Knochen.)
6) Unterbindung.
7) Spannung, Zerrung.
8) Ulcerationen und Zerreissungen.

b) venöse.

Die Formen der Einklemmung (Hernien).

c) capilläre.

1) Anaemie durch Druck, äussern und innern (Exsudat, Blut, Neubildung).
2) Die verschiedenen Formen der Stasenbildung.
3) Anaemie bei Ulceration.
4) Verstopfungen.
5) Zerreissungen.

d) Herz.

1) Atrophie.
2) Fettdegeneration.
3) Innervationsmangel.

### II. *Verlust des Ernährungsmaterials.*

Es gehören dahin zunächst gewisse Formen des Absterbens der Gewebe, die ihr Ernährungsmaterial durch ein Transitgeschäft erhalten, wie die Cornea, die Knorpel, wobei die Saftleitung durch gewisse Canalisationen in ihrem Innern vermittelt wird und wobei durch Unwegsamkeit in Folge innerer Veränderungen dieser Gänge auch das Grundgewebe Noth leidet und abstirbt. Dahin sind z. B. zu rechnen die Fettmetamorphosen etc. der Zellen der Cornea, des Knorpels, aber auch des Bindegewebes und des

Knochens. Dann gehört hierher der Brand durch Infiltration der Gewebe mit Faserstoff und Eiweissmoleculen, der Brand, wie er, bei leichten Entzündungen schon, in gelähmten, in hydropischen Theilen sich entwickelt und endlich der Brand, der in Folge von voraufgegangener örtlicher Infection und Vergiftung eintritt. Dahin sind zu rechnen die Infiltrationen der Gewebe mit Koth und Harn, das Liegenbleiben von Secreten auf den Wundflächen, die Infection derselben, wie sie in Hospitälern vorkommt, der äussern Haut (Leichengift) und Schleimhäute (Puerperalfieber, Rotz, Wurm, Diphtherie). Dahin die Einführung leicht faulender Stoffe in die Gewebe, wie bei Bronchitis und Pneumonia putrida, die Berührung der Brandjauche mit benachbarten Geweben.

### *III. Mechanische und chemische Einwirkungen.*

Dahin die Quetschungen (Zertrümmerungsbrand), die Erschütterungen (Gehirn, Knochen), Erfrieren, Verbrennen und die Einwirkungen concentrirter Säuren und Alkalien (Aetzmittel) und das Chloroform *).

In den Formen der ersten Categorie findet man einestheils sehr entschiedene Blutleere, andrerseits sehr ausgesprochene Blutüberfüllung, je nach der Art des Zustandekommens. Man wird daher, noch dazugerechnet die Verschiedenheit der Organe, auch verschiedene Formen des Brandes hier antreffen. Alle die Formen, wobei die Behinderung in der arteriellen Bahn liegt und namentlich die, wo es rasch geht, wie bei der Embolie, werden umsomehr die Bilder der Nekrose und Mumification zeigen, als sie dazu geeignete Organe treffen. Allein auch weiche Gewebstheile und grössere Körperabschnitte können diese Art des Brandes zeigen. In den Fällen, wo noch Capillaren und Venen Blut enthalten und es werden das die meisten sein, geht das Blutroth, nach Auflösung der Blutkörperchen, mit dem Wasser durch die Gefässwände und diese geröthete Flüssigkeit mit der in den Geweben enthaltenen durchtränkt nun alle Weichtheile. Daher die rothe, braune bis schwarze Färbung, die diese Theile allmälig annehmen. Je geringer aber nun die Durchtränkung ist, sei es durch die Dichtigkeit der Gewebstheile, sei es durch den Mangel an Flüssigkeit und je mehr die Verdunstung wirken kann, desto mehr tritt die Vertrocknung ein. Die Theile werden kleiner, fester, derber. Sie bekommen allmälig das Ansehen wie geräucherte Fleischmassen, werden immer dunkler in der Farbe und sind zuletzt wie Holz oder Metallmassen, die beim Anschlagen einen klingenden Ton von sich geben. Je weniger die Theile vorher durchfeuchtet waren und je weniger vor der Vertrocknung die Fäulniss daher auf sie einwirken konnte, desto unveränderter erhält sich die feinere Structur der Theile **). So zeigt der nekrotische Knochen durchaus keine

*) Nach Kussmaul's Versuchen nur ein mortificirendes, kein septisches Agens.

**) Virchow hat in einer extrauterinen Frucht noch nach Jahren das Gewebe unverändert gefunden.

Veränderung gegenüber dem lebenden, wenn nicht vorher Verjauchung seine Rinde angegriffen hat und auch die Weichtheile sind oft vollkommen intact.

In andern Formen des Brandes aber bildet sich der Natur der Einwirkung und der Form des Verlaufes nach der Erweichungsbrand. Er besteht in einer Verflüssigung der Gewebe theils durch das in ihnen enthaltene oder von aussen eingedrungene Wasser, theils durch eine einfache Erweichung der Substanz selbst. Nicht immer treten dabei wirklich Fäulnissproducte auf, so manchesmal in den Formen, wo auf Embolie und Thrombose Erweichung erfolgt, oder wo kein Zutritt der Luft gegeben ist, wie z. B. im Gehirn, bei haemorrhagischen Heerden in der Tiefe. Ebenso in den Erweichungsformen, wie sie als Atrophien mancher Gewebe in Form von Verflüssigung sich zeigen, z. B. in den sog. Verkäsungsformen. In andern Fällen aber entsteht wirkliche Fäulniss. Der feuchte Brand, Gangrän, Sphacelus. Findet dabei auch noch Gasentwicklung statt, emphymatöser Brand. Die Theile erscheinen alle lockerer, teigig, missfarben. Auch hier theilt sich der Blutfarbstoff den Geweben mit, es entsteht die dunkle Färbung bis in das Tiefschwarze. Dringt die Flüssigkeit bis unter die Epidermis, so wird diese, da die Verhornungsschicht der Verdunstung Widerstand leistet, in Blasen (Brandblasen) emporgehoben. Im Allgemeinen verändern sich die Theile so, dass nach kurzer Zeit der Trübung, Lockerung, eine Erweichung in ihnen eintritt in fetzige, schmierige Massen, worauf sie in Körner zerfallen und sich verflüssigen. Die Blutkörperchen, nachdem sie den Farbstoff verloren, werden immer blässer und verschwinden allmälig; bei den hüllenlosen Kernzellen tritt ein Stadium der Ruhe (Bewegungslosigkeit, Todtenstarre) ein, dem ein Zerfall in Körner und Körnchen nachfolgt, wodurch auch sie sich auflösen; die membranhaltigen Zellen widerstehen länger, namentlich wo Verhornung eingetreten ist. Die glatten Muskelfasern zeigen Trübung und dann Auflösung zu einer schmierigen, fadenziehenden Substanz. Die quergestreiften Muskeln gehen aus dem Zustande der Todtenstarre (Ausscheidung eines festen Eiweisskörpers aus der Muskelflüssigkeit, K ü h n e) in Veränderungen der Farbe (grau) und der Cohäsion (Aussehen wie Zunder) über. Querstreifung und Kerne verschwinden, es treten Fett- und Pigmentmolecule auf, die Massen werden gelatinös, endlich schmierig und so folgt die Auflösung, der das Sarkolemm am längsten widersteht.

Die Nervenfaser bietet gewöhnlich eine lange Resistenz, nur die ganz kleinen zerfliessen rascher. Es scheint eine Gerinnung des Marks voraufzugehen, der dann der Zerfall in Körner folgt. Der Achsencylinder verschwindet schon früher. Das Fett des Fettgewebes verlässt die Zellen, daher man die Brandjauche immer reichlich mit diesem Stoff gemischt findet. Bindegewebe, weiches wie festes (fibröses), erfährt eine beträchtliche Aufquellung und Lockerung, aus der schliesslich eine feinzottige oder trübe schleimige Masse hervorgeht. Der Knorpel zeigt oft zuerst eine röthliche Färbung und gewisse Transparenz, dann aber löst auch er sich in eine gelatinöse Masse auf. Der Knochen, nachdem er seine Weich-

gebilde verloren hat, widersteht sehr lange der Einwirkung. Die weiteren Umänderungen hängen von dem Gehalte der umgebenden Medien an Säuren ab.

Von klinischem Standpunkte aus werden noch eine Reihe von Formen von Brand aufgeführt, die bald der einen, bald der andern Art sich anreihen. So die Gangraena ex decubitu, ein Brand durch äussern Druck, die Gangraena senilis (Arterienerkrankung), der Hospitalbrand (Infection), der Anthrax (Milzbrand, Pest, Typhus, Vergiftung), der symmetrische Brand Reynaud's (specifisch-ischaemischer Brand?). — Kaum zu erwähnen nöthig wird es wohl sein, dass die einzelnen Arten des Brandes sich miteinander combiniren oder ineinander übergehen können.

Die Brandjauche entsteht vorzugsweise durch die Auflösung der Gewebstheile. Bei der Fäulniss schliessen sich die verschiedenen chemischen Processe mit der Erzeugung von Kohlensäure, Ammoniak und Wasser. Bis zu diesen Endpunkten aber sind die Elemente verschiedenen Verbindungen unterworfen gewesen und haben sich wieder gelöst, ohne dass wir alle Verbindungsglieder nachweisen könnten. Einige sind flüchtig (Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium, Baldriansäure, Buttersäure), andere ohne Verflüchtigung in Wasser löslich, wieder andere treten in festen Abscheidungen aus (Leucin, Tyrosin, Margarin, Phosphorsäure, Ammoniak, Magnesia, Pigmente). Fast in allen Brandformen sind Schimmellager beobachtet worden (Aspergillus, Oïdium). Endlich die Vibrionen.

Durch die Fäulniss eines Theils vom Organismus ist die Gefahr gegeben, dass der ganze Organismus inficirt werde (Brandfieber, Septicaemie, Ichorrhaemie). Aus den Untersuchungen Kussmaul's geht hervor, dass selbst bei den des Blutkreislaufes beraubten faulen Körpertheilen noch mit dem übrigen Organismus insofern eine Verbindung herrscht, dass ein Säfteaustausch stattfindet.

Der Brand kann entweder von vornherein circumscript auftreten oder diffus beginnen und dann circumscript werden. Geschieht das letztere, so wird durch eine Entzündung, die sich an der Grenze zwischen todtem und lebendem bildet, eine Scheidung eingeleitet (Demarkationslinie), die mit Hilfe von Eiterung schliesslich bis zur Abstossung des todten Theils führen kann.

Himly. Ueber den Brand der harten und weichen Theile. 1800.
Neumann. Abhandlung von dem Brande. 1801.
Carswell. Art. Mortification in Ill. of the elem. forms of dis. 1834.
Crisp. Lancet. 1841. Jan. 658.
Steifensand. Entstehungsweise des feucht. Brand. Allg. Central-Zeitg. Nr. 55. 1842.
Secondi. Ueber die Pathologie des trock. Brandes. Omod. Ann. univ. T. CXI. März. 1844.
Van der Moer. Diss. de Gang. sicca. Grön. 1844.
Racle. Gaz. méd. de Par. Nr. 50. 51. 1849.
W. Jones. Guy's Hosp. Rep. sec. Ser. Vol. II. Part. 1. 1850.
Baerschaper. Do gangraena sicca. Diss. Leipz. 1844.
Craig. Ueb. idiop. Gang. The Lancet. März. 1844.

Bennett. Ueb. Entzündungsbrand. Monthly Journ. Apr. 1853.
Oschwald. Ueber den Brand. 1847.
Pitha. Prag. Vierteljahrschr. 1851. II. p. 27.
Virchow. Archiv. I. 272. V. 275. VIII. 337. — Verhdlg. der Würzb. Ges. I. 105. III. 355. — Wien. med. Woch.-Schr. 1851.
Demme. Ueber die Veränderg. der Gewebe durch Brand. 1857.
Kussmaul. Virch. Arch. XIII. p. 289.
Al. Schmidt. Virch. Arch. XXIX. p. 1.
O. Weber. Handb. der Chir. 1865. I. p. 106. 548.
Heidenhain. Stud. des phys. Inst. zu Breslau. I. 199.
Pasteur. Compt. rend. LVII. 1189.
Förster. Handbuch der allg. path. Anat. p. 296.
E. Wagner. Handbuch der allg. Path. p. 339.
Rindfleisch. Lehrbuch der path. Histol. p. 3.
Falck. Cent.-Blatt. 1866. Nr. 28. 29. — 1867. Nr. 3.

---

# D. Die durch Parasiten hervorgerufenen Veränderungen der Gewebe und Organe.

Als Parasiten haben wir alle diejenigen Geschöpfe zu betrachten, die bei einem lebendigen Organismus Nahrung und Wohnung finden.

Diese Definition ist so allgemein gehalten, dass in ihr nicht nur die beiden Classen der pflanzlichen (Phytoparasiten) und thierischen (Zooparasiten) Schmarotzer Platz finden, sondern auch die Unterschiede zwischen Parasiten an Pflanzen und an Thieren mit inbegriffen sind (Leuckart).

Zunächst interessiren uns vorzugsweise die Veränderungen, die durch ihre Einwanderung und Einlagerung in den Geweben und Organen gesetzt werden, sowie die Folgezustände, die schliesslich den ganzen Organismus treffen. Aber es lassen sich diese Verhältnisse nicht vollständig trennen von der Lebensgeschichte der Schmarotzer selbst. Das Allgemeinste darüber muss mit in den Kreis der Besprechungen gezogen werden, selbst wenn dieses Capitel auch nicht so ungemeines wissenschaftliches Interesse an sich schon hätte. Die neueste Zeit hat uns aber hier zunächst bei den Schmarotzerthieren mit einer Fülle der wichtigsten Entdeckungen im Gebiete der Entwicklungsgeschichte bereichert, der bald ähnliche gleichwerthige Erfunde in der Pflanzenphysiologie folgten. Wenn wir auch vorerst nur an den Vorstufen der Kenntnisse dieser Verhältnisse stehen, so gestattet das Vorhandene doch schon einen weiten Blick in die an Wundern so reiche Werkstätte der Natur dieser bisher so vernachlässigten und verachteten Organismen. Namentlich ahnen wir bereits eine merkwürdige Aehnlichkeit in der Mannigfaltigkeit der Entwicklung und des Lebensganges der pflanzlichen und thierischen Parasiten, in der Art, dass bei beiden entweder an einem und demselben Individuum eine Reihe zusammenhängender Umwandlungen zu Stande kommen (Metamorphose) oder dass dazu das Leben eines Individuums nicht zureicht und diese über ganze Reihen von Generationen vertheilt sind (Metagenese). So schiebt sich oft eine ganze Kette von Vegetationsreihen bei der Pflanze und ein reicher Generationswechsel beim Thier zwischen einem ersten Individuum und einem in dieser Kette letzten

ein und nun erst, wenn diese Phasen durchlaufen sind, reiht sich das letzte wieder in die gewöhnliche Reihe ein, um dann in seinen Nachkommen wieder dasselbe Spiel zu beginnen. Oft auch bleibt die Entwicklung an irgend einem der Kettenglieder stehen, verkümmert und schlägt von hier aus je nach den physikalisch-chemischen Bedingungen gesonderte Wege ein.

Manche Parasiten kommen beim Menschen und den Thieren vor, manche sind der einen oder der andern Classe von Wirthen eigenthümlich, manche endlich lassen sich von einem Boden auf den andern willkührlich übertragen.

## I. Pflanzliche Parasiten.

Sie gehören sämmtlich den niedersten Formen an und wurden bisher unter die Algen und Pilze untergebracht. In wie weit diese Eintheilung künftig vor genauern wissenschaftlichen Untersuchungen Stand halten wird, ist nach den neuesten Erfunden unsicher. Jedenfalls steht die Sache jetzt schon so, dass solche Eintheilungen willkührlich sind. Der Schwerpunkt für die Entscheidung liegt in der Kenntniss der Fortpflanzungsvorgänge dieser Organismen und gerade hier begegnen wir in der Literatur einem wahren Chaos von Angaben, das vorderhand keine systematische Behandlung zulässt. Dennoch aber ist es nöthig, sich wenigstens über einige Punkte von Terra firma zu orientiren, die über diesem Meer von Unsicherheiten hervorragen und ich richte mich hier in den folgenden kurzen pflanzenphysiologischen Notizen vollständig nach den Angaben de Bary's.

In dem Entwicklungsprocess der Kryptogamen scheint, wenigstens bei einer sehr grossen Zahl von Species, geschlechtliche und geschlechtslose Fortpflanzung abzuwechseln.

Die ungeschlechtliche Fortpflanzung geschieht durch Zellen, das sind: Sporen, Keimkörner. Diese Sporen werden erzeugt in Behältern, Sporangien genannt.

Die geschlechtliche Fortpflanzung geschieht durch die den Antheren der Phanerogamen ähnlichen Gebilde, die Antheridien und durch die dem Embryosack vergleichbaren Archaegonien. Die Antheridien erzeugen in ihrem Innern nicht Blüthenstaub, wie die Antheren, sondern Saamenfäden, Spermatozoen.

Die Thallophyten, wohin wir Algen und Pilze rechnen, zeigen, wenn auch nicht durchweg, beide Formen der Entwicklungsprocesse.

### *A. Algen.*

1) Die geschlechtliche Fortpflanzung geschieht

a) durch einfache Theilung einer Zelle in zwei und mehrere. Bei den höher entwickelten Formen dieser Ordnung sind es dann wieder

b) besondere Zellen, die sich lösen, die Sporen. Bezüglich der Entstehung dieser, so manifestiren sich entweder

α) beliebige Zellen, frei geworden, als Sporen, oder es sind

β) bestimmt gestaltete Mutterzellen, Sporangien, welche die Sporen als ihre Tochterzellen erzeugen. Diese Sporangien zeigen sich entweder einzeln oder in Gruppen stehend und es sind ihnen häufig bestimmte Stellen des Thallus angewiesen, die sogen. Sporenhäufchen, Sori, Sporenlager, Hymenium, welche wieder von eigenen Hüllen, Receptacula, umgeben sind. Gestalt und Grösse sind verschieden.

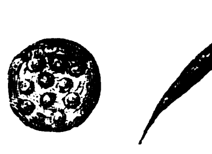


Abbildung 82.
Sporangien.

Die Spore ist entweder

1) den regelmässigen Zellen bezüglich ihrer Structur gleich und geht dann auch gleich nach ihrer Lostrennung ihre weitere Entwicklung ein oder

2) andere verharren zuerst in einem gewissen Ruhezustand und endlich

3) sie sind Schwärmsporen, Zoosporen. Diese letzteren verlassen nach ihrer Ausbildung die umgebende Mutterzellenhaut und bewegen sich im Wasser mit schwingenden Wimperfäden, bis sie schliesslich zur Ruhe und zur Keimung kommen. Meist sind es nackte, der Cellulose entbehrende Zellen und die Wimperfäden sind dem Primordialschlauch angesetzt. Bald sind sie über und über mit Haaren besetzt oder es sind dieselben in einer kreisförmigen Linie rings um die Basis des farblosen Vorderendes angebracht. Oft sitzen sie auch an der Spitze des letztern oder an der Seite der flaschen- oder birnförmigen Spore.

Wenn die Sporen zur Keimung kommen, so treiben sie fadenartige Verlängerungen, Thallus.

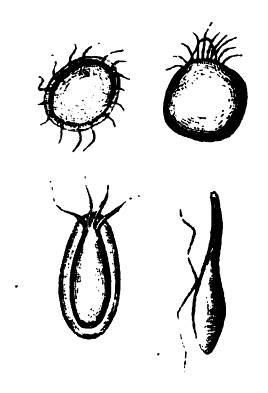


Abbildung 83.
Verschiedene Formen von Schwärmsporen, Zoosporen, mit Wimperfäden.

2) Die geschlechtliche Fortpflanzung ist nur für wenige Algen bekannt. Es sind die männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane auf dem Thallus in monöcischer oder diöcischer Vertheilung.

a) Die männlichen Geschlechtsorgane, Antheridien. Die Saamenkörper werden entweder

α) in einer einzigen Zelle erzeugt, oder

β) in jeder.

Die Zahl der Saamenfäden ist 1, 2 oder zahllos.

b) Die weiblichen Generationsorgane sind einfache Zellen, welche von den vegetativen meist durch ihre Form verschieden sind. In diesen Oogonien bilden sich ein oder mehrere Keimbläschen, indem sich der Primordialschlauch von der Wand löst und als Zelle für sich im Eisack herumschwimmt. Diese Keimbläschen, die also Primordialzellen sind, haben keine Cilien und keine Beweglichkeit. Die ausgebildeten liegen entweder im Eisack eingeschlossen und in diesen Fällen erhält letzterer eine oder viele Oeffnungen oder sie werden noch vor der Befruchtung durch Entleerung des Eisackes in das umgebende Wasser gebracht. Die Saamenkörper nähern sich den Keimbläschen und man beobachtet schliesslich ein vollständiges Zusammenfliessen beider Körper zu einem. Das Product ist das befruchtete Keimbläschen, Eispore, Oospore genannt. Es zeichnet sich dadurch aus, dass es sich mit einer Cellulose umgibt. Sein weiteres Schicksal ist nun entweder ein augenblickliches Auftreten von Zellentheilungen und Bildung eines neuen Thallus oder es geht die Oospore in einen längern Ruhezustand über.

Abbildung 84.

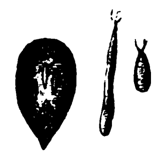


Fig. 1. Fig. 2.

Saamenkörperchen in Gestalt stabförmiger Körperchen. — Fig. 1. In Entwicklung begriffen. Fig. 2. ausgebildete.

## *B. Pilze.*

Man kennt hier mit nur sehr wenigen Ausnahmen keine sexuelle Fortpflanzung. Dagegen sind von fast allen bestimmt gestaltete Fortpflanzungszellen bekannt, die sich ohne sexuelle Einwirkung bilden und sich von der Mutterpflanze trennen, also Sporen. Die Erzeugung dieser Zellen geschieht

1) durch Theilung von Mutterzellen, aber selten. Viel häufiger werden sie

2) durch freie Zellenbildung innerhalb schlauchförmiger Mutterzellen frei, das sind die Sporenschläuche, Asci (Ascomyceten).

Eine weitere Form ihres Entstehens ist

3) durch Abschnürung, wobei eine Zelle einen Auswuchs nach aussen schickt, welcher durch eine Zwischenwand sich abgliedert und dann als Tochterzelle erscheint. Bald wird nur eine, bald werden vier Sporen aus dem Auswuchs (Basidien) abgeschnürt (Basidiomyceten).



Abbildung 85.

Sporenschlauch, Ascus. — Schlauchförmige Mutterzelle, innerhalb deren durch freie Zellenbildung meist acht neue Zellen, Sporen, gebildet werden.

Bei den Pilzen sind die Sporenmutterzellen zu bestimmten sogen. Sporenlagern, Hymenien, zusammengestellt. Beide Arten von Sporen sind niemals Schwärmsporen.

Die Sporen treiben schlauchförmige Verlängerungen, Fäden, aus welchen ein Pilzthallus sich ausbildet.

Noch ist zu erwähnen, dass bei den Pilzen auch ein Fall von Copulation und dann in einzelnen Gruppen auch geschlechtliche Fortpflanzung beobachtet worden ist.

Der Process der Copulation. Es geht hier eine Zelle hervor aus

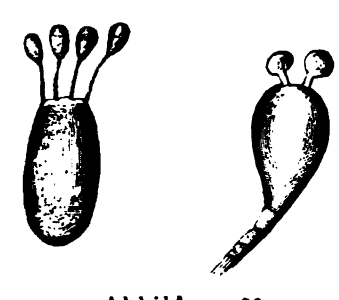


Abbildung 86.
Basidien mit Tochterzellen.

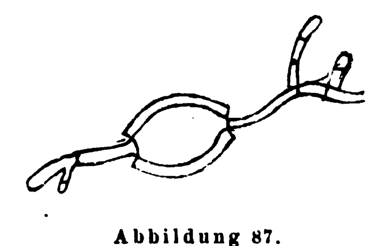


Abbildung 87.
Schlauchförmige Verlängerung einer Pilzspore bei Bildung eines Pilzthallus.

der Vereinigung von zwei vorher getrennten, sich aber ganz gleichwerthigen Primordialzellen. Man nennt diese Zelle Copulationsspore, Zygospore, und sie entspricht vollkommen der Eispore. Nachdem die beiden Zellen, deren Primordialschläuche sich vereinigen sollen, sich berührt haben, schwindet die Cellulose und die Vereinigung tritt ein. Sie treiben oft vorher Fortsätze gegeneinander, die sich berühren, so dass anfangs ein Canal beide Zellen verbindet. In andern Fällen treten sie aus der zerrissenen Cellulose aus. Es ist dieser Vorgang ein dem sexuellen vollkommen analoger, aber einfachster. Bei denen, die in einen Ruhezustand übergehen, findet man dieselbe Umwandlung wie bei den geschlechtlosen Sporen.

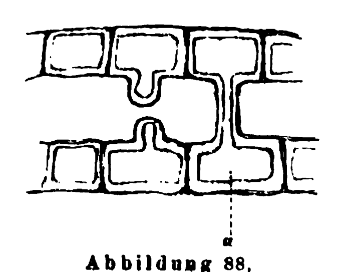



Abbildung 88.
Vorgang der Copulation. *a*) Copulationsspore, Zygospore.

Bei vielen Pilzen findet man ferner das Vorkommen von Gebilden, die vielleicht gleich männlichen Geschlechtsorganen anzusehen sind. Man findet nämlich kleine Behälter, Spermacia, die nach den Sporen durch Abschnürung gebildet werden, welche sich aber von den Sporen durch ihre Kleinheit und Nichtkeimungsfähigkeit auszeichnen. Die Lager, in denen sie erzeugt werden, heissen Spermagonien.

Endlich kennt man bei einzelnen Pilzen geschlechtliche Fortpflanzung. Wir finden Oogonien, in deren Innerm sich ein ölartiger Körper ohne Umhüllung bildet. Das Antheridium, das oft von demselben

Punkt entspringt, legt sich an das Oogonium an. Dann treibt ersteres einen schnabelförmigen Fortsatz nach innen von letzterem und wenn der Fortsatz den innern Körper berührt, so umgibt sich der letztere mit


Abbildung 89.

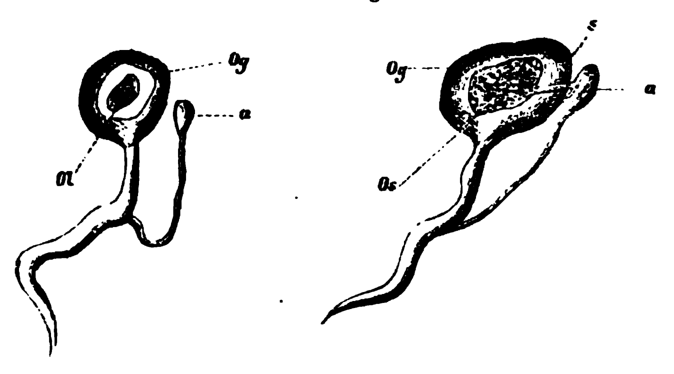



Fig. 1. *Og* Oogonium. — *Ol* Oelartiger Körper im Innern. — *a* Antheridium. — Fig. 2. Bildung der Oospore durch Contact beider Theile. *Og* Oogonium. *a* Antheridium das sich anlegt an das Oogonium. — *s* Schnabelartiger Fortsatz, der nach innen getrieben wird. — *Os* Oospore.

einer Membran, also nach der Befruchtung; die Befruchtungskugel wird dann zur Oospore.

Eine wissenschaftlich ebenso interessante als praktisch höchst wichtige Erscheinung ist nun die bei den Pilzen so häufig beobachtete Thatsache des Generationswechsels. In diesem Verhalten liegt auch der wunde Fleck der meisten besonders von Nicht-Botanikern von Fach gemachten Beobachtungen, dass entweder nicht alle zu einem geschlossenen Cyclus gehörigen Glieder beobachtet sind oder dass man einzelne isolirte solche für die einzigen einer besondern Species betrachtet. So lange hierin nicht umfassendere Kenntnisse vorliegen, werden die Membra disjecta der einzelnen Beobachtungen jedem Versuch wissenschaftlicher Eintheilung spotten.

Um an einem Beispiel die hier berührten Verhältnisse zu erläutern, benutze ich die von de Bary, dem gegenwärtig competentesten Forscher in diesem Felde, gemachten Angaben über die äusserst complicirten Fructificationsreihen der Uredineen. An Beobachtungen liegen vor der Bohnenpilz, Uromyces, und die auf Gräsern vorkommende Puccinia. Nehmen wir die letztere, so sieht man zum Beispiel auf einem Veilchenblatt schwarze Flecke, die vergrössert sich als Fäden herausstellen. Diese bilden im Spätjahr Sporen, die dann überwintern (Wintersporen) und im Frühjahr keimen. Bei der Keimung treibt jede einzelne ihre Zelle, Keimschlauch, wovon jeder sich in Tochterzellen trennt. Aus jeder

Tochterzelle entwickelt sich nach Art der Basidie eine Spore (Sporidie). Zur weitern Entwicklung bedürfen nun die Sporidien wieder einer grünen Pflanze. Dort treibt die Sporidie einen Keimschlauch, der wieder Sporen bringt (Aecidium). Von den Vegetationsfäden treten Basidien in die Höhe, welche auf ihrer Höhe Sporen abschnüren, die Aecidiumsporen. Gleich nach dem Ausfallen keimen diese in Bildung eines Keimschlauches, der ein Fruchtlager unter der Oberhaut der grünen Pflanze bildet. Es entwickeln sich nun neue Sporen (Sommersporen), die wieder in grüne Pflanzen eindringen, ein Sommersporenlager hervorbringen, bis endlich die Bildung stille hält und die Entwicklung der Wintersporen wieder eintritt (Uredo). Alle Pilzbildungen, die aus Uredosporen entstehen, haben dann die gleiche Beschaffenheit wie die Pilze, die ihnen ursprünglich die Entstehung gegeben. Sie entwickeln dann wieder die Wintersporen, die überwintern, um dann im nächsten Sommer den gleichen Cyclus zu beginnen.

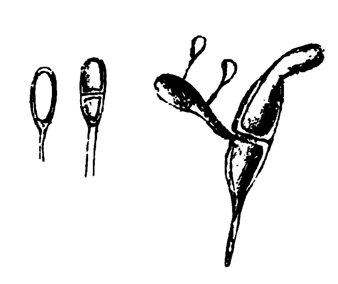


Abbildung 90.

Keimung der Winterspore und Bildung der Keimschläuche. Aus den Zellen dieser die Sporenbildung.

So haben wir hier fünf Reihenfolgen (Wintersporen, Sporidien, Aecidien, Sommersporen, Uredo) verschiedener Fortpflanzungszellen, die alle aber zu dem Lebensbilde der Entwicklung eines Pilzes gehören. Es kommt vielfach vor, dass eine und dieselbe Pilzspecies auf einem und demselben Boden sich durchentwickelt. Eine andere Form zeigt eine Abwechslung ihrer Nährpflanzen. So geht zum Beispiel Puccinia graminis auf die Berberis, nachdem sich vorher auf einem Gras ihre Wintersporen gebildet haben. Von der Berberis gehen sie nach Bildung des Aecidium wieder auf Gräser über. Bei der Puccinia straminis treten die Sommersporen als rothe wie bestreute Massen auf. Aus ihnen die Wintersporen, die, ähnlich den Wintersporen von Puccinia graminis, als kleine Punkte auf dem Stroh erscheinen. Auch diese bilden Aecidien, die auf der Familie der Boragineen (Aechusa off.) sich ausbilden, das Aecidium asperifol. der Früheren. Die Puccinia coronata wählt so Rhamnus cathart.

In neuester Zeit hat vorzugsweise Hallier versucht, in ähnlicher Weise eine gewisse Uebersicht in die Mannigfaltigkeit der beim Menschen auftretenden Pilze zu bringen. Nach ihm gehören die meisten der hierher bezüglichen Pilze zu einer Form, Penicillium glaucum (gemeiner Schimmel, Pinselschimmel). Als einen zweiten bezeichnet er Aspergillus glaucus. Dann den auf diphtheritischen Membranen gefundenen Diplosporium fuscum und ebenso erklärt er den Soorpilz für eine besondere Form. Das Penicillium glaucum soll die Fähigkeit haben, je nach äussern Bedingungen (atmosph. Luft) verschiedene Wachsthumformen anzunehmen und somit auf sehr verschiedenem Boden gedeihen zu können. Die

verschiedenen Gestaltungen, die so der Pilz annimmt, nannte er V e g e t a t i o n s r e i h e n und als solche unterschied er

a) Die S c h i m m e l r e i h e, der aber, da er zur Entwicklung besonders Sauerstoff bedarf, in der kohlensäurereichen Luft des menschlichen Körpers nicht zur Ausbildung kommt.

b) die A c h o r i o n r e i h e entsteht, wenn man zum Beispiel Penicillium auf Blut, Eiweiss aussäet. Dahin rechnet er den Pilz des Favus, des Herpes circinnatus und tonsurans.

c) die G l i e d e r h e f e (beim Sauerwerden der Milch, Milchsäurehefe). Vorkommen beim Menschen zweifelhaft; vielleicht der Mentagrapilz.

d) die L e p t o t h r i x r e i h e entwickelt sich, wenn die Pinselsporen des Penicillium, im Wasser platzend, kleine Schwärmer von kegelförmiger Gestalt aussenden, die später Ketten neuer Glieder bilden, identisch mit Leptothrix buccalis. Diese Reihe tritt daher überall da auf, wo Pilzelemente in ein sehr dünnflüssiges und wenig nahrhaftes Medium kommen. so im Munde, Mastdarm, Vagina.

e) die L e p t o t h r i x h e f e bildet sich in zuckerhaltigen Flüssigkeiten. so beim Menschen in den ersten Wegen der Verdauung, im Harne der Diabetiker. Auch beim Diphtherit soll sie vorkommen.

f) die T o r u l a b i l d u n g e n sollen nur im Magen des Menschen vorkommen.

g) die A c r o s p o r o n r e i h e soll in fetten Oelen vorkommen und Trichophyton tonsurans ist hierher bezogen worden.

Von A s p e r g i l l u s g l a u c u s (blaugrüner Schimmel) nimmt er dann dieselben sieben Reihen an, die aber nicht alle bei dem Menschen vorkommen. Zur Schimmelreihe gehöre der im Meatus auditorius beobachtete Pilz, ferner Fälle von Lungenpilzen. Die Achorionform des Aspergillus sei der Pilz bei Pityriasis versicolor und dann soll noch die Leptothrixreihe vorkommen.

Alle diese Angaben sind aber vorerst noch mit grosser Behutsamkeit aufzunehmen und bedürfen weiterer bestätigender Untersuchungen. Es sind namentlich mit einer Reihe von speciellen Krankheitsformen (Blattern. Scharlach, Puerperalfieber, Cholera, Dysenterie) gewisse Entwicklungsformen von Pilzen in Beziehung gebracht worden, die aber ebenso alle noch weitere Beweisführungen sehr nöthig haben.

Durch die Kenntniss dieser Vegetationsreihen war es nahe gelegt, für eine Reihe bisher als besondere Species aufgefasste Pilze eine entsprechende Zusammengehörigkeit zu vermuthen, ja man dachte an die Möglichkeit der Identität der pflanzlichen Formen, welche den verschiedenen, beim Menschen vorkommenden parasitischen Krankheiten zu Grunde liegen. Namentlich wäre eine Sicherheit über diese Verhältnisse bei den wichtigern und häufigern Formen gewisser Hautkrankheiten wünschenswerth gewesen, wie beim Favus und Herpes. Man nahm das Experiment zu Hilfe, um hier zu einem Abschluss zu kommen, der aber bis jetzt noch nicht gewonnen wurde. T i l b. F o x erklärte Torula, Penicillium und Sarcina als Formen eines und desselben Pilzes, auch Trichophyton und Achorion seien identisch und

er wollte bei einem gewöhnlichen Herpes circinnatus Trichophyton zu Aspergillus sich haben umwandeln sehen. Eine spätere Beobachtung liess ihn ebenso Herpes circinnatus, Tinea tonsurans und decalvans als vollkommen identisch ansehen. In ähnlicher Weise sprach sich Pick aus, dem es gelang, durch Uebertragung von Favuspilzen auch andere Hautkrankheiten, zum Beispiel den Herpes tonsurans, zu erzeugen. Cr. Stiles inoculirte sich selbst mit Favusborken und bekam zehn Tage nachher eine Eruption von Herpes circinnatus. Das ähnliche Experiment mit demselben Resultat veröffentlichte Purser.

Gegenüber diesen Verfechtern der Identität sind aber auch andere gegentheilige Stimmen laut geworden und es lässt sich nicht läugnen, dass der Vorzug grösserer Exactheit im Experiment auf dieser Seite liegt. M. C. Anderson sah nach Impfversuchen mit Pilzen bei Favus, Herpes tonsurans und Pityriasis versicolor immer nur, dass jeder der drei Pilzformen ihre specifische Krankheit folgte. Auch klinischerseits sah er nie, dass durch eine dieser Krankheitsformen eine andere entstanden sei. Zu ähnlichen Schlüssen kam Peyritsch, der eine Reihe Impfversuche theils an sich selbst, theils an andern machte. Nicht jede Application des Favuspilz auf die Haut bringt die Krankheit hervor. Die unversehrte Haut war nicht empfänglich dafür, dagegen die durch Reibung oder Druck in ihrer Epidermis macerirte. Am besten und ausnahmslos gedeiht die Uebertragung, wenn man Favussporen direct in die Haarfollikel bringt. Peyritsch stiess mit einer feinen Nadel in den Follikel unmittelbar an der Austrittsstelle des Haars und brachte an diese Stelle einen Tropfen Wasser, in welchen er die zerriebenen Partikel einer frischen Favusborke eingelegt hatte.

Die Elemente der pflanzlichen Parasiten, die bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden werden, sind also vorzugsweise Sporen (runde oder ovale Zellen) und Fäden, aneinander gereihte Glieder, deren jedes einer Zelle entspricht. Diese Fäden sind vielfach verästelt, verfilzt, zu einem Netzwerk vereinigt, das den Thallus, Mycelium, Stroma, darstellt.

Die Orte, wo diese Parasiten am Körper sich einnisten, sind natürlich vorzugsweise die den Einwirkungen von Luft, Wasser, Nahrung, Getränk, Berührung von Menschen und Stoffen am meisten ausgesetzten, die Haut und Schleimhäute, doch liegen auch Beobachtungen von Vorkommen in abgeschlossenen Organen vor. Die Keime kommen natürlich immer von aussen. An der Haut (Epiphyten) nisten sie sich zwischen den Epithelien und in deren Ausbuchtungen (Haarbälge, Drüsen) ein oder sie dringen in dieselben und zerstören sie demgemäss bald indirect (Druck), bald direct. Auf den Schleimhäuten (Entophyten) trifft man sie vorzugsweise in den geschichteten Epithellagern derselben, also besonders häufig in den Wegen der Verdauung und Athmung.

Die Uebertragung scheint von einem Individuum zu andern (nach den künstlichen Versuchen) stattzufinden. Doch sind selbst die gefürchteten, wie Favus, lange nicht so ansteckend, wie man glaubte, da immer

Excoriationen dazu nöthig sind. Die Ausbreitung auf dem behaarten Kopfe wird wohl immer nur durch die Patienten selbst (Kratzen) bewirkt werden (Peyritsch). Demnach scheinen auch in der That, für viele Pilze wenigstens, krankhafte Vorgänge der Haut (Verlust der Epidermis) und der Schleimhaut (Catarrhe) voraufgehen zu müssen, wenn eine Aussaat gedeihen soll. Bei andern wieder ist das nicht nöthig. Ausser der Uebertragung von Individuum zu Individuum, wie sie der tägliche Verkehr, Bekleidung, das Familienleben begünstigen, müssen wir auch noch die Möglichkeit statuiren, dass die in Luft, Wasser, Nahrung, Staub u. s. w. enthaltenen Keime die Einpflanzung besorgen können. Interessant sind in der Beziehung die Versuche Grohe's, der durch Injectionen ins Blut, in die serösen Säcke, in die Trachea, ins Unterhautbindegewebe gleichsam künstlich manche der Verhältnisse schuf, unter denen der Mensch andauernd mit Schimmelvegetationen in Berührung kommen kann. Einführungen von Sporenflüssigkeit ins Blut ergaben embolische Veränderungen. an die sich dann Keimungen dieser Gebilde, Durchwachsen durch die Gefässwände und Bildung von Pilzrasen in verschiedensten Organen anknüpften (Mycosis generalis acutissima). Injectionen in die Bauchhöhle brachten gewöhnliche Tuberkel- und Schimmelknötchen am Peritoneum und serösen Ueberzug der Organe. Ein Theil derselben fand Aufnahme in die Lymphgefässe und Ueberführung in die Leber und Nieren, auch in die Lungen (secundäre Pilzknoten). Bei Injection in die Trachea käsige Entzündungsheerde in den Lungen. Da wo rascher nekrotischer oder käsiger oder eiteriger Zerfall der Gewebe eingetreten war, kam es nicht zur Bildung von Pilzfäden aus den Sporen, da wirkten die Massen nur als heftige Entzündungserreger mit oder ohne Tuberkelbildung. Injectionen von Hefe ins Blut bewirkten den Tod nach wenigen Stunden.

Hat der Parasit einen günstigen Boden gefunden, so fängt er zu keimen an, die Sporen erfahren Theilungen oder treiben schlauchförmige Verlängerungen und wachsen so endlich zu makroskopischen Bildern heran. Sie dehnen sich aus in die Breite und in die Tiefe ihres Lagers und indem sie theils zwischen, theils in die Zellen und Fasern der Gewebe eindringen, bewirken sie neben dem Zerfall der organischen Elemente meist auch Reizungszustände, die bis zu Entzündungen sich steigern können. Besonders auffällig werden die Wirkungen an der äussern Haut natürlich und hier an den behaarten Theilen des Kopfes, wo sie durch Zerstörung der Haarwurzeln oft die widerwärtigsten Verunstaltungen zu Wege bringen. Sie können durch Verstopfung der Gänge oder kleinerer Höhlen, Retentionen von Säften, Ausdehnungen derselben, Zersetzungen oder sonstige Veränderungen derselben bewirken, sie können durch Entwicklung von Hefepilzen Gährungen in den Flüssigkeiten hervorrufen. Kommt es zur Entzündung der Theile, so zerstören sie bald durch die damit verbundene übermässige Secretion, bald durch reichliche Eiterbildung, Verschwärung oder durch Erregung nekrotischer Processe (Diphtherit).

Die Folgen, die sie hervorrufen, sind daher mannigfaltig. Sie bewegen sich bald

a) in chemischen Umänderungen, Zersetzungen des Inhaltes der grössern Canäle und Hohlräume. Hier sind neben den Respirationsorganen besonders die ersten Wege der Verdauung wichtig, wie namentlich der Magen. Die Gährungen selbst können dann ihrerseits wieder zu weitern Störungen Veranlassung geben (Erbrechen).

b) in nervösen Affectionen, so namentlich in Reizung sensibler Nerven (Hautjucken).

c) in Störung der Nutrition. Oft ist es eine durch Druck bewirkte einfache Atrophie, oft eine degenerative Metamorphose (Fettmetamorphose, körniger Zerfall). Anderemal sind es durch chronische Hyperaemien eingeleitete Hypertrophien oder Atrophien der Gewebe. Endlich sind es entzündliche Vorgänge, die zu Substanzverlusten auf dem Wege der Eiterung, ja selbst der Nekrose führen können.

d) In wie weit man ihre Einwirkung bei dem Auftreten von Epidemien (Puerperalfieber, Mayrhoffer — Cholera, Klob, Hallier — Diphtherit, Letzerich) beschuldigen darf, müssen weitere Untersuchungen entscheiden.

Nach den vorangegangenen Erörterungen wird es zu vertheidigen sein, dass ich die Eintheilung der pflanzlichen Parasiten in Algen und Pilze verlasse und lieber dem Gang der Besprechung folge, wie er für die Pilze auch schon gewählt worden ist, nämlich die einzelnen Organe aufzähle, in welchen Phytoparasiten gefunden worden sind. Für diese Affection hat man bezüglich der Pilze die Bezeichnung Mycosis (μυκος, der Pilz) gewählt und sprach so von Mycosis der Haut (Dermatomycosis), der Lungen (Pneumonomycosis) u. s. w. Da wir aber nicht wissen, ob in der That es überall Pilze sind, was an Phytoparasiten in diesen Organen und Geweben gefunden wird, so kann ein ängstlich philologisches Gewissen sich von der Bezeichnung belastet fühlen. Immerhin ist aber der Kürze wegen der Name sehr gut, besonders wenn man damit die Affection von Theilen bezeichnen will, die ausschliesslich oder vorzugsweise der Einlagerung dieser Parasiten Entstehung und Ablauf verdanken. Zu erwähnen ist noch, dass natürlich ein und derselbe Parasit auf verschiedenen Organen vorkommen kann, dass in Folge dessen unbewusst Wiederholungen vorkommen werden, die eine spätere Zeit vermeiden wird, welche ihre Eintheilung auf eine genaue pflanzenphysiologische Kenntniss basirt.

### Vorkommen.

1) Phytoparasiten der Haut. Dermatomycosis im weitern Sinne.

a) Vorzugsweise im Epitheliallager sitzend. — Es gehören hierher die Affectionen, welche unter der Bezeichnung Pityriasis rubra, Pityriasis versicolor bei den Hautkrankheiten verzeichnet werden. Ob Pityriasis rubra als selbständige Form hierher zu zählen ist und mit dem Pilze, der als Microsporon minutissimum bezeichnet wurde, in Verbindung gebracht werden darf, ist noch sehr unsicher. Es dürfte doch wohl besser sein, das Ganze als Eczemform aufzunehmen, bei dem nur bei der Abschuppung

grosse Strecken der Haut geröthet sind. Der genannte Pilz soll sich durch besondere Zartheit seiner Elemente auszeichnen und meist auf Inguinal- und Achselgegend beschränkt, aber leicht übertragbar sein. — Die Pityriasis (*πίτυρον*, Kleie) versicolor ist die Hautkrankheit, welche vorzugsweise am Stamme des Körpers auftritt, weniger an den Extremitäten und ihren Namen von den wechselnden Fleckungen hat, die sich zeigen. Gewöhnlich sind es umschriebene, gelb oder braun gefärbte Flecken, die in der Peripherie weiter schreiten und während sie im Centrum heilen, verschiedenes Ansehen eben bewirken an sich und gegenüber den umgebenden intacten Hautpartien. Hie und da sind die Flecken auch diffus. Es findet reichliche Abschuppung (kleienartige Abschilferung) statt und in diesen Schüppchen sind Gruppen von runden Sporen (Conidien) gefunden worden, von denen schlauchförmige Fäden ausgehen. Der Pilz wurde als Microsporon furfur bezeichnet.

b) in Epidermis und Derma (Haar) vorkommend.

1) Hierher gehört die wichtige Hautkrankheit, die als Dermatomycosis achorina bezeichnet wurde, als Favus, Tinea oder Porrigo lupinosa, Erbgrind, und deren Pilz als Achorion Schönleinii, Favuspilz aufgeführt wird. Arzt und Publikum kennen die blassgelben runden Borkenbildungen am Kopfe, ausgezeichnet durch ihre convexconcave Fläche, die wie kleine Schüsselchen (Scutula) der Haut aufsitzen. Die Haut zeigt zuerst Schuppung, dann bildet sich eine kleine hügelige Erhabenheit, aus der die Favusborke wird. Unter derselben ist die Haut immer etwas verdünnt, bald mit zarter Epidermis bedeckt, bald ohne diese, geschwürig. Die Stellen heilen immer mit dünner Narbe. Die Haare werden dünn, glanz- und farblos, trocken, spröde, zerspalten sich, brechen ab und fallen aus. Die Haut des Kopfes ist der Lieblingsort, es kommt die Affection aber auch an andern Hautstellen vor. Nach Erweichung der Borken findet man rundliche oder ovale oder auch walzenförmige Zellen (Sporen, Conidien) und länglich ausgewachsene, verästelte Fäden und endlich förmliche Mycelien.. Diese Formen entwickeln sich in den tiefern Schichten der Epidermis, dann um die Haargänge, in den Haarschäften. In letztern liegen die Pilzelemente zwischen den Längsfasern der Haare (Gruby, Wedl). Die Kenntniss von dem Vorhandensein von Pilzen in den Borken verdanken wir Schönlein. —

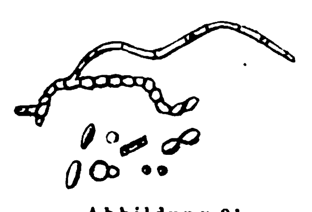


Abbildung 91.

Elemente aus einem Favuspilz.

2) Herpes tonsurans (Trichophyton tonsurans), Porrigo scutulata, Tinea tondens, wird die Hautkrankheit genannt, welche vorzugsweise an behaarten, aber auch unbehaarten Hautstellen auftritt und an erstern Stellen die Zerstörung der Haargebilde, die als Auffälligstes den Namen geschaffen haben. Der Beginn des Leidens zeigt entweder nur röthliche

Fleckungen der Haut oder auch kleine Bläschenbildungen, auf welche Abschuppungen erfolgen. An und in diesen Epidermisschuppen findet man die Elemente eines Pilzes und da dieser auch in Haarschaft und Haarwurzel dringt, so gehen diese Gebilde zu Grunde. Da solche Schuppenbildungen an der Haut oft in der Peripherie von einem Kreise neuer Bläscheneruptionen umgeben sind, ist die Affection als Herpes circinatus beschrieben worden. Der Pilz wurde Trichophyton tonsurans genannt. Man findet zwischen den Epidermiszellen rundliche, auch walzenförmige Zellen und schlauchförmige Gebilde, Mycelien bildend.

c) Vorzugsweise in den Haaren sitzend, Trichomycosis. Die Hautkrankheit, die als Porrigo decalvans bezeichnet wurde, ist mit einem Microsporion Andouini benannten Pilze in Beziehung gebracht worden. — Das Leiden, das als Mentagra oder Sycosis benannt wird, soll auch einem Pilze, Microsporon mentagrophytes, seinen Ursprung verdanken. Bei beiden Formen wurde der Pilz vorzugsweise in Haarschaft und Haarbalg gefunden und bei der Mentagra gesellt sich zu dem Verlust der Barthaare oft noch Entzündung und Eiterung der Haut der Umgebung.

Buhl erwähnt eines Haarpilzes, wobei die Haare roth gefärbt waren. Unter der Oberhaut des Haares fand er eine structurlose gallertige Substanz mit kleinen, den Hefenpilzen ähnlichen Zellen (Bacterium Termo, Zoogloea capillorum).

Neuerdings wird der Pilz bei der Mentagra als identisch mit dem des Herpes tonsurans erklärt. Man unterscheidet ferner zwei Arten von Mentagra, wovon nur die eine mit einem Pilze in Verbindung steht, während die andere eine rein entzündliche Bedeutung haben soll (Köbner, Ziemssen).

Dem gleichen Pilz wie die oben genannten Formen soll auch das Eczema marginatum (Hebra) seinen Ursprung verdanken.

d) In den Nagelgebilden sitzend, Onychomycosis. Diese Erkrankung der Nägel, auf die zuerst Baum und Meissner (Fingernägel) aufmerksam machte, soll besonders gern bei Personen, die an Favus oder Herpes tonsurans leiden, vorkommen, daher die Pilzformen auch als zusammengehörig aufgefasst wurden. Man findet meist ein Geflecht breiter Fäden, die aus kurzen Gliedern bestehen. Die Nägel bekommen einen dicken Rand, biegen sich klauenförmig um. Die Farbe wird schmutzig, gelblich, die Oberfläche uneben, rissig, das Nagelbett wird gelockert. Schliesslich wird die Substanz blätterig und zerfällt endlich in einzelne Bröckelchen. Weitere Beobachtungen liegen vor von Virchow an den Zehennägeln, ferner von Förster am gleichen Ort.

Hueter erwähnt zwei Fälle von diphtheritischer Affection der Haut, in welchen beiden er den diphtheritischen Infectionsstoff als pflanzlichen anspricht. In dem ersten Fall war eine Gangraena diphtheritica des linken Mittelfingers, durch Verletzung des Nagels entstanden, und im zweiten handelte es sich um einen brandig gewordenen Stirnlappen, welcher nach Exstirpation eines Nasencancroides transplantirt war. Er fand zahllose Massen von dunkel contourirten, theils runden, theils ovalen, sehr kleinen Körperchen, welche er für Schwärmsporen hielt.

2) Phytoparasiten der Schleimhäute der Verdauungsorgane.

a) In der Mundhöhle. Stomatomycosis. Dahin gehören zunächst einige Formen von Zungenbelegen, in welchen ein Hefepilz, Cryptococcus fermentum (cerevisiae) gefunden wurde. Man hat bis jetzt nur Zellen gesehen, die durch Theilungen und Sprossenbildungen sich vermehren, keine eigentlichen Fäden. — Dann ist hier aufzuzählen ein früher bei den Algen aufgeführter Parasit, Leptothrix buccalis, der später als eine der Vegetationsreihen des Penicillium glaucum von Hallier aufgeführt wurde. Er besteht aus langen, schmalen Fäden und kommt in geringem Maasse in der Mundhöhle bei jedem Menschen vor, in gewissen Krankheiten aber in grosser Menge und hilft den braunen dicken Zungenbeleg bilden. — In sehr grosser Ausdehnung, oft nicht nur die Mundhöhle, sondern auch den Rachen, Oesophagus und weit in den Magen hinein wie eine weisse Tapete auskleidend, kommt die Pilzwucherung vor, die unter dem Namen Soor schon lange bekannt ist. In geringerem Grade nistet sich der Pilz in die vesiculösen und pustulösen Affectionen der Schleimhäute der Säuglinge und hilft so die Aphthen und Schwämmchen derselben bilden. — Der Pilz wurde wegen seiner eiförmigen Sporen Oïdium albicans benannt. Er besteht aus cylindrischen gegliederten Fäden mit gabligen Verästelungen, an deren Enden Sporenhaufen sitzen. Dieselben stellen meist runde oder auch ovale Sporangien dar, Kapseln, welche ganz mit Sporen gefüllt sind. Diese Pilzbildung findet man sowohl bei Neugeborenen wie älteren Individuen vorzugsweise nur unter Verhältnissen grosser Vernachlässigung und grosser Schwäche (Marasmus). Wie sich der Pilz von der Mundhöhle weiter abwärts bis in den Magen fortsetzen kann, so verbreitet er sich auch auf die Lippen, von diesen an die Brustwarzen, dann aber auch in die Nase, grossen Luftwege, Lungen, Schaamlippen, After. In einem von Zenker beobachteten Falle fanden sich neben Soormassen in Zunge und Schlund auch Eiter und Pilzfäden im Gehirne.

Raynand erwähnt schwärzliche, wenig prominirende Plaques auf der Oberfläche des Zungenrückens bei sonst gesunden Leuten. Die Plaques bestanden aus dicken Epithelialzapfen, innerhalb deren ausser Leptothrixfäden und Bacterien dichte Haufen von sporenartigen Zellen sassen, die an Grösse den Sporen des Favuspilzes nahekamen, aber keine Spur von Myceliumfäden.

Die Caries der Zähne soll mit Wucherungen der Leptothrix buccalis einhergehen.

b) Im Rachen und Oesophagus wurde beobachtet Cryptococcus fermentum, dann der Soorpilz. E. Wagner sah ein Hineinwachsen des Soorpilzes in das Lumen der Schleimhautgefässe des Oesophagus. Endlich wird ein Leptomitus erwähnt.

c) Im Magen. Wie erwähnt, ist auch hier der Soorpilz beobachtet, ja Buhl sah eine durch Pilze bedingte entzündlich-ödematöse Affection des Magens und Darmcanals und der Bauchhöhle tödtlich enden.

Durch Speisen und Getränke gelangen nicht selten Gährung erregende Organismen, Hefepilze, Schimmelpilze u. s. w., in den Magen. Wahrscheinlich durch ihre ausserordentlich lebhafte Vegetation nehmen sie als Nahrung

Elemente von dem Medium und dem Boden, mit dem sie in Berührung sind, in sich auf und bewirken so eine Zersetzung in denselben. Wie ausserhalb des Körpers so scheinen sie auch im Magen Ursachen der sauren und schleimigen Gährungen (Essig-, Milchsäure-, Buttersäuregährung) zu sein. Abgesehen von der weitern Einwirkung der dabei sich bildenden Körper auf den ganzen Organismus können diese Vorgänge auch örtliche Reizungen hervorrufen, ja selbst Entzündungen der betreffenden Schleimhäute.

Dahin können vielleicht gerechnet werden:

1) Sarcina ventriculi (Merismopoedia punctata). Es sind das cubische Zellen, die in cubischen Haufen beisammen liegen und wovon jede der Zellen meist durch Einschnürungen in vier gleiche, je einen Kern führende Theile sich abgetheilt zeigt. Ausser in Magenflüssigkeit fand man sie auch in Brandjauche, Eiter und Harn.

Abbildung 92.
Sarcine. Aus erbrochenem Mageninhalt.

2) Die Hefebildung, welche aus Kernen entsteht, die aus Sporen oder vegetativen Zellen frei geworden sind. Micrococcus, Cryptococcus, Arthrococcus.

3) Die sogen. Vibrionen, Bacterien, Monaden. Man findet in vielen Flüssigkeiten des Körpers, auch im Schleime der Schleimhäute, mancherlei Gebilde, deren Natur noch durchaus nicht entschieden ist. Als Bacterien werden starre farblose Fäden beschrieben, im Mittel 0,0055 Mm. lang und 0,001 Mm. breit, mit oft zitternder Bewegung. Die Vibrionen bestehen aus Fäden von 0,0044 Mm. Länge und 0,001 Mm. Breite als Mittel mit lebhaften schlangenartigen Bewegungen. Man hat auch beiden die Namen Monaden gegeben und darunter ohne nähern Unterschied die ovalen oder stäbchenförmigen Körper verstanden, die in beständiger, drehender, windender Bewegung getroffen werden. Sie zeigen meist undeutliche Gliederung und haben an den Enden oft geringe Anschwellungen.

Fälle von Mycosis des Magens sind endlich noch beschrieben von Wahl, Virchow und von v. Recklinghausen. Wahl fand auf der Schleimhaut pustulöse Eruptionen, welche aus dicht verfilzten Massen von Thallusfäden, Sporen und Epithelialzellen bestanden und zwar nicht nur an der Oberfläche, sondern auch in der Tiefe. Der Fall von v. Recklinghausen ist interessant, weil er in nekrotischen Stellen der Mucosa und hauptsächlich in ihren Drüsen vibrionenartige Eindringlinge fand. —

d) Im Darme. Man hat aus dem Darminhalte beschrieben den Leptothrixpilz und dann die Micrococcushefe. Dahin gehören die Gallertklümpchen mit kleinen beweglichen Körnchen im Darmcanale. Man hat sie als Jugendzustände des Bacteriums angesehen, indem die Körnchen allmälig zu strichförmigen Körperchen werden. Klob hat solche aus Därmen mit Catarrhen und bei der Cholera beschrieben, worauf wir noch einmal zurückkommen. Buhl fand bei einem Menschen, der an der Cholera ähnlichen Erscheinungen gestorben war, Schwellungen in der Schleimhaut

des Darmcanales, welche zum Theil haemorrhagischen Infarcten ähnlich, zum Theil oberflächlich gelb verschorft waren und vom Magen nach abwärts an Häufigkeit abnahmen. Er fand, dass die Affection die Wirkung von Pilzen war und dass dieselben von der Schleimhaut aus in die Chylusgefässe und Lymphdrüsen, selbst in das Blut in Menge eingedrungen waren. — Als einmaliger Befund wird erwähnt Oscillaria intestini (Favre).

3) Phytoparasiten der Schleimhäute der Respirationsorgane. Pneumonomycosis

a) der Nase und der Nebenhöhlen, Rhinomycosis. Virchow fand im zähen, grünlichen Nasenschleim einer Frau in sehr grossen Mengen Puccinia.

b) in Kehlkopf und Trachea. Bei zahlreichen Angaben von Schimmelbildungen in den Luftbehältern der Vögel. — Soor bei Kindern.

c) in den Bronchien und der Lunge. Bennett, Rayer, Remak fanden Pilze im Auswurf. — Man hat namentlich bei brandigen Zersetzungen der Inhaltsmassen Pilze in diesen Theilen auftreten sehen. So Schimmelpilze (Aspergillus) in brandigen Massen der Lungen und Bronchien. (Broncho und Pneumonomycosis aspergillina. Virchow.) Weitere Beobachtungen über putride Bronchitis und Lungenbrand durch Pilze (Leptothrix pulmonalis) liegen durch Traube, Leyden und Jaffé vor. Dann ähnliche Affectionen durch Oidium albicans (Rosenstein) und endlich in Verbindung mit Sarcina (als Pneumonomycosis sarcinica. Virchow, Zenker, Cohnheim).

4) Phytoparasiten im äussern Ohrgang. Otomycosis.

Von Pilzen wird Aspergillus erwähnt (Mayer, Pacini). Dann beschreibt Wreden, am Trommelfell bei zehn Personen beobachtet, Pilzmembranen, die zwar dem Aspergillus ähnelten, aber durch die gelbliche und schwärzliche Farbe sich davon unterschieden.

5) Phytoparasiten in den Harnwerkzeugen.

Im Harne von Diabetikern fand man Hefepilze (Cryptococcus). — Ferner wird erwähnt Leptomitus urophilus. — Dass diese Körper auch grössere Bedeutung gewinnen können, zeigen die Beobachtungen von Traube, nach welchen durch Schimmelpilze (durch unreine Catheter in die Harnblase gebracht) alkalische Harngährung und Entzündung der Blase und der Niere auftraten.

6) Phytoparasiten in den Geschlechtsorganen.

Bei Diabetikern findet man beim Manne unter der Vorhaut, beim Weibe um die Mündung der Blase und den kleinen Schaamlippen Pilzbildungen (Friedreich). Eine Hauptstätte für Pilzbildungen ist aber die Vagina. Man hat hier gefunden:

a) Vibrionen und Bacterien, bei Neugeborenen, Erwachsenen, Nichtschwangern und Schwangern. Man hat bekanntlich diese Gebilde mit

dem Puerperalfieber in nähere ursächliche Beziehung gebracht (Mayrhofer), welche Vermuthung sich aber nicht bestätigte.

b) Leptothrix vaginalis, bei Schwangern und Nichtschwangern und beim Kinde von nur wenig Tagen. Haussman hat mit Erfolg Experimente von Uebertragung von einer Scheide auf die andere gemacht.

c) Oidium albicans. Auch hier liegen Impfungen von Haussman vor. Er brachte mit Erfolg Scheidenpilz von einer Frau auf andere und zwar gesunde Schwangere (ob auch gesunde Nichtschwangere?). Er verpflanzte ferner Soorpilz auf Jungfrauen und Schwangere. Nach seinen Untersuchungen wird dieser Pilz bei dem Geburtsvorgang von der Scheide der Mutter auf den Mund des Kindes übergetragen. Er gibt zwar an, dass zwischen der Soor- und Vaginapilzform einige Unterschiede bestehen, glaubt aber doch diese Annahme machen zu dürfen. — Auch ein Leptomitus uteri wird erwähnt. —

7) Phytoparasiten im Auge.

Leptomitus oculi, in der Augenflüssigkeit (Helmrecht und Hannover).

Zum Schlusse bedarf es noch einiger Worte über die Bedeutung der Phytoparasiten für gewisse epidemische Erkrankungen.

Schon längst hat man ein derartiges Verhältniss vermuthet, denn gewisse Erscheinungen bei contagiösen Krankheiten sprachen sehr auffällig dafür. Dahin gehört namentlich die Ansteckungsfähigkeit von Substanzen, welche von solchen Kranken abgehen und es wurde diese Ansicht noch bestärkt, als man in derartigen Entleerungen auch noch Pilze fand. Es würden demnach durch die Luft- oder Verdauungswege die Sporen solcher Pilze in den Körper gelangen und durch ihre Keimung dann die betreffende Krankheit hervorrufen. Leider sind aber alle diese Annahmen nur Vermuthungen, nirgends noch mit der nöthigen wissenschaftlichen Exactheit erhärtet. Allerdings liegen in andern Gebieten gewisse unzweifelhafte Erfunde vor, die einer Beweisführung durch Analogieschlüsse grosses Gewicht verleihen. Dahin gehören die bei manchen unserer Culturpflanzen (Rebe, Kartoffel) beobachteten Erkrankungen, die von Pilzen herrühren (de Bary). Dahin ist aus der Gruppe der niedern Thiere zu rechnen die bei den Seidenwürmern beobachtete Schimmelkrankheit (Bassi, de Bary). Auch bei höheren Thieren will man dahin einschlägige Fälle nun sicher erkannt haben, wie zum Beispiel die beim Milzbrand und der Pustula maligna im Blute der davon befallenen Thiere beobachteten Bacteridien (Davaine). Sie werden als 0,005 Mm. lange starre, cylindrische Fäden beschrieben, oft stumpfwinklig gebogen, nie verzweigt und ohne spontane Bewegung. Von den Infusorien sollen sie sich durch ihr Verschwinden bei der Fäulniss des Blutes unterscheiden. Einige rechnen sie der Leptothrixform zu. Im Blute der an Milzbrand erkrankten Thiere sollen sie in grossen Massen sich anhäufen, namentlich in den Capillaren, bei der Pustula maligna in grossen Haufen im Centrum der Pustel dicht gedrängt vorkommen.

Das grösste Interesse nehmen natürlich die Krankheiten in Anspruch,

die entweder durch ihre Häufigkeit oder durch die Intensität bei ihrer epidemischen Ausbreitung sich auszeichnen und bei denen durch die nähere Kenntniss der Aetiologie möglicherweise zugleich wichtige Aufschlüsse für Prophylaxis und Therapie gewonnen werden könnten. Leider sind aber die Mühen der Forschung darin noch nicht erfolgreich belohnt worden. Die Vermuthungen über die Entstehung des Wechselfiebers von Pilzen haben sich bis jetzt nicht bestätigt. Aehnlich ist das Schicksal der mühsamen Untersuchungen über den Zusammenhang von pflanzlichen Parasiten mit Choleraepidemien. Diese Ansichten über die Natur der Cholera sind schon alt, aber erst in neuerer Zeit versuchte man exactere Beweise beizubringen. Klob hat auf wasserhelle Gallertklumpen der Dejectionen aufmerksam gemacht, die aber keine Schleimmassen seien, sondern eine gallertige Intergranularsubstanz von Körnern, gebildet durch die eigene organische Thätigkeit dieser letztern. Diese Körperchen, die man als selbständige Infusorien (Bacterium Termo. Duj. — Vibria lincola. Ehr.) bisher bezeichnet habe, seien nichts anderes als der Entwicklungszustand einer Pflanze, die freigewordenen Schwärmzellen eines Wasserpilzes (Cohn's Zoogloea Termo). Hallier hält diesen Pilz als zu den Ustilagineen gehörig, welche Getreidearten bewohnen. Es sei ein tropisches Gewächs, das vier Formen der Verbreitung zeige und sich natürlich nur in derjenigen nach Norden verbreitete, welche mit geringerem Stickstoffgehalt des Bodens sich begnüge und einer geringern Temperatur zu ihrer Entwicklung bedürfe. In der Cholera entstehe die Form, welche in grossen Sporangien (Cysten) eine Anzahl Sporen enthalte. Die Sporen quellen gelatinös auf, die Kerne der Sporen gehen wiederholte Theilungen ein und bilden so die Hefe, die Hallier als Micrococcushefe bezeichnet. Diese seien dann im Stande, jedes thierische Gewebe durch Fäulnissprocess zu zerstören. Bekanntlich wurde die Cholera bei ihren ersten Epidemien in Indien mit dem Misswachs der Reispflanze in Verbindung gebracht. Die bei uns vorkommenden Ustilagoformen bewohnen auch Getreidearten, welche aus Asien zu uns gekommen sind. Die bei der Cholera beobachtete Cystenfrucht ist in Europa ausserhalb des Darmes nie gefunden worden, es ist also eine Form, welche niemals auf wildwachsende Grasarten übergeht. Dagegen findet man bei ganz gesunden Menschen im Darminhalte fast immer Colonien unserer gemeinsamen Ustilagineen. Als Gegenbeweis würde es natürlich von Interesse sein, aus den Micrococcuszellen der Cholera-Dejectionen den betreffenden Pilz zu ziehen und durch Fütterung am Thiere Cholera zu erzeugen. Darüber müssen spätere Untersuchungen entscheiden. Die bis jetzt angestellten waren nicht im Stande, diese wichtige Frage zur Entscheidung zu bringen. Hallier säete Reis mit Choleradejectionen aus und fand zehn Tage nach der Aussaat bei den Sämlingen den Längsschnitt mit Pilzfäden durchzogen.

Auch das Vorkommen von Pilzen bei diphtheritischen Affectionen muss hierher bezogen werden. Dass bei gewissen diphtheritischen sporadischen wie epidemischen Erkrankungsformen Pilze mit betheiligt sind, ist wohl jetzt über allem Zweifel feststehend und die Versuche der Impfung.

die mit diesen Substanzen gemacht wurden, beweisen wenigstens die Möglichkeit der Ansteckung und der Weiterverbreitung auf diese Weise. Ob es nur eine Pilzform ist, die hier als Schädlichkeit wirkt oder ob mehrere die gleiche Wirkung üben, ist noch nicht ausgemacht. Hüter, Schönborn, Tommasi haben kleine, runde, in energischer Bewegung befindliche Organismen (Schwärmsporen) im Blute bei Hospitalbrand und bei Diphtheritischen gefunden. Aehnliche kleine glänzende Körperchen beschreibt Classen aus den Epithelien von diphtheritischen Membranen und vergleicht sie von Hallier gegebenen Bildern von Micrococcus der Schafund Kuhpocken. Letzerich fand je nach den verschiedenen Stadien der Entzündung verschiedenartige Entwicklungsstufen eines Pilzes (Zygodesmus) auf und innerhalb der Schleimhaut. Er beobachtete bei dem Diphtherit des Rachens immer nur ein und dieselbe Pilzspecies. Nach Aussaat der Sporen sah er bei seinen Versuchen eine niedrige Schimmelform entstehen, welche durch Abschnürung büscheliger Terminalfädchen eckig elliptische Conidienzellen zur Entwicklung brachte. Aus diesen entstanden zarte Fädchen, an denen es zur Entwicklung echter Sporen kam. Diese Sporen sind anfangs klein, rund, farblos, wachsglänzend, später gross, gelbbräunlich. Da die Sporen mannigfaltige Entwicklungsstufen durchmachen, so hält er die Annahme für erklärlich, dass die Diphtheritis durch verschiedene Pilze hervorgebracht werde.

Darin stimmen endlich die meisten Beobachter überein, dass diese Pilze durch Wucherung in die Tiefe die Gewebe durchsetzen und endlich in die Gefässe (Lymphe, Blut) eindringen können, wodurch die Vergiftung des Organismus erfolgt. Daran reiht sich das Erscheinen der allgemeinen Symptome, Fieber, Collaps, Lähmung, dem nicht selten der Tod folgt.

Heusinger. Ber. v. d. zootom. Anstalt zu Würzburg. 1826.
Schönlein. Müller's Archiv. 1830. p. 82.
Gruby. Compt. rend. XIII. 1841. XVII. XVIII. 1844. — Müller's Archiv. 1842. p. 12.
Remak. Diagn. u. path. Unters. 1845.
Mayer. Müller's Archiv. 1844. p. 404.
Wedl. Grundzüge der path. Histol. 1853.
Traube. Deutsche Klinik. 1853. p. 409. — 1861. Nr. 50. — 1862. p. 41. — Berl. klin. Woch.-Schrift. Nr. 2. 1864.
Virchow. Froriep's Notiz. 1846. Nr. 825. — Archiv. I. 1847. p. 264. — IX. 1856. p. 557. — X. 1856. p. 401. — XVIII. p. 330. 523. — Würzb. Verhdlg. V. 1864. p. 102.
Meissner. Arch. f. phys. Heilkd. XII. p. 185. 1854.
Pacini. Gaz. med. ital. Tosc. I. Ser. 2. 1851.
Friedreich. Virch. Arch. XIII. p. 287. — XV. p. 382.
Wahl-Virchow. Virch. Arch. XXI. p. 579.
Zenker. Jahr.-Ber. d. Ges. für Naturw. u. Heilkd. in Dresd. 1861/62.
v. Recklinghausen. Virch. Arch. XXX. p. 366. 1864.
Cohnheim. Virch. Arch. XXXIII. p. 157. 1865.
Davaine. Compt. rend. de l'Acad. de sc. LVII u. LIX. — Mém. de la soc. de Biolog. 1865.
Hallier. Jen. Zeitsch. 1865. p. 231. — Die pflanzl. Parasiten. 1866. — Wien. med. Presse. 1867. Nr. 27. — Das Cholera-Contag. 1867. — Schulze's Arch. II. p. 67. — Virch. Arch. XXXVI. p. 160. — Bayer. ärztl. Intellig.-Blatt.

Nr. 12 u. 18. 1868. — Med. Cent.-Blatt. Nr. 18. 1868. — Zeitsch. für Parasitenkunde. 1869. Heft 2. p. 117. — Archiv für Dermatolog. u. Syph. 1869. Heft 1. p. 48.

Tilb. Fox. Edinb. med. Journ. April. 1866. p. 875. — Brit. med. Journ. Febr. 29. 1868.

M. C. Anderson. Brit. a. foreign, med. chir. rev. July. 1866. p. 225.

Pick. Wien. med. Zeitg. Nr. 3. 1866. — Woch.-Schrift der Ges. der Wien. Aerzte. 1866. Nr. 7.

Leyden u. Jaffé. Arch. f. klin. Med. 1866. II. p. 489.

Förster. Handb. d. allg. path. Anat. 1865. p. 139 u. f.

Wreden. Compt. rend. LXV. 1867. p. 368.

Cr. Stiles. New York. med. rev. II. p. 340. 1867.

Buhl. Med. Cent.-Blatt. Nr. 1. 1868. — Zeitsch. f. ration. Med. 3 R. XVI p. 357. 1863.

E. Wagner. Jahrb. für Kinderheilkd. I. 1868. p. 58. — Handb. der allg. Patholog. 1868. p. 109 u. f.

Klob. Path. anat. Unters. üb. d. Wes. des Choleraproc. 1867.

Hueter. Med. Cent.-Blatt. Nr. 12. 34. 1868. — Berl. klin. Woch.-Schrift. 1869. Nr 33. p. 357.

Haussmann. Cent.-Blatt für die med. Wissenschaft. Nr. 49. 1869. — Die Parasiten d. weibl. Geschlechtsorg. Berl. 1870.

Peyritsch. Oest. med. Jahrb. 1869. Heft 2. p. 61.

Letzerich. Virch. Arch. Bd. 45. p. 327. — 46. p. 229. — 47. p. 516. — 52. p. 331. — Berl. klin. Woch.-Schrift. Nr. 23. p. 327. 1869.

Grohe. Allg. med. Cent.-Zeitg. 29. Stück. 1870.

Classen. Med. Cent.-Bltt. Nr. 33. p. 516. — Virch. Arch. Bd. 52. p. 260.

## II. Thierische Parasiten.

### *A. Allgemeiner Theil.*

#### 1) Begriff und Eintheilung.

Von den thierischen Parasiten glaubte man, dass sie eine ganz abgeschlossene, von den andern Thieren ebenso verschiedene als unter sich gleiche Gruppe darstellten.

Diese angenommenen Grenzen werden aber schon in Bezug auf die Nahrungsmittel verwischt, wenn wir zum Beispiel Thiere kennen, wie die Blutegel, die nur gewissen andern Thieren gegenüber ein Schmarotzerleben führen, während sie gegen andere als Raubthiere auftreten. Dann kennen wir innerhalb der Gruppe der Schmarotzerthiere selbst die grössten Verschiedenheiten in Bezug auf den Bau sowohl wie die Lebensweise. In dem grossen Kampf um das Dasein, den uns die Natur zeigt, spielen die Parasiten eine merkwürdige und begünstigte Rolle. Wenn sie auch nicht so glücklich sind, wie die grossen und kampfgerüsteten Thiere, so sind sie doch jedenfalls besser daran, als die grossen und wehrlosen. Denn wenn sie nur erst einmal ihren Wirth gefunden haben, so kämpft der in Vertheidigung für sich auch zugleich für sie und muss dafür noch Tribut zahlen. Es liegt in der Natur der Sache, dass in der Reihe des Thierreiches die Schmarotzer immer spärlicher gefunden werden, je höher hinauf, und immer zahlreicher, je tiefer hinab wir gehen; doch hat letzteres seine

Grenze. Das stärkste Contingent wird von den Insecten, Spinnen, Krebsen und Würmern gestellt, hier aber oft so stark, dass ganze Abtheilungen nur solche Thiere in sich schliessen.

Es wurde oben erwähnt, dass innerhalb der Gruppe der Schmarotzerthiere vielfache Verschiedenheiten existiren; wir finden diese schon in dem Grade des Parasitismus. Man kann unterscheiden:

a) temporäre Schmarotzer, ein Parasit, der nur gelegentlich und nur für kurze Zeit, hauptsächlich zum Zweck und während der Dauer seiner Nahrungsaufnahme, auf einem andern Organismus seinen Aufenthalt nimmt. Diesem Verhalten entsprechend finden wir meist auch den Bau dieser Thiere. Sie haben in ihren Bewegungsapparaten und in der Entwicklung ihrer Sinnesorgane die Mittel, rasch und jederzeit ihren Aufenthalt zu wechseln.

b) periodische Schmarotzer, Thiere, die während der Zeit gewisser Entwicklungsstufen ihres Lebens einen Wechsel ihres Wohnortes und den Aufenthalt auf andern Organismen haben. Entsprechend der verschiedenen Lebensweise dieser Thiere finden wir auch verschiedenen Bau. So lange dieselben als Schmarotzer leben, haben sie meist den Bau ständiger Parasiten, nach geschehener Metamorphose dagegen oft denjenigen vollständig frei lebender Thiere (Made und Fliege). Nur wenige periodische Parasiten zeigen in beiderlei Zuständen ähnliche oder gleiche Organisation.

c) lebenslängliche (stationäre) Parasiten. Je beschränkter die Parasiten in ihren Werkzeugen zur Ortsbewegung sind, desto mehr sind sie auf den einmal erreichten Sitz angewiesen oder umgekehrt gesprochen, je stationärer nach unserer Erfahrung ein Schmarotzer ist, einen desto einfacheren Leibesbau dürfen wir voraussetzen. Der Wechsel wird dem Thiere immer schwieriger und es kann so, wenn das Thier innerhalb der Zeit seines Aufenthaltes irgendwo einen entsprechenden Wechsel seiner Organisation erfährt, auch ein früher temporärer Parasit zu einem stationären umgewandelt werden. Er besitzt dann an Stelle der Bewegungsorgane nur noch gewisse Werkzeuge zum Fixiren und auch diese werden verschieden sein, je nachdem sein Aufenthalt an der, äussern Einwirkungen blossgestellten, Haut oder an der geschützteren Schleimhaut ist. Unter den Hilfsmitteln, den Standort zu bewahren, begegnen wir bald Klammer- und Haftapparaten, bald Krallen, Haken oder endlich nur Borsten und Spitzen, bald auch den äusserst sinnreichen physikalischen Apparaten der Saugnäpfe.

2) Vorkommen der Parasiten.

a) Bezüglich der Wirthe kann man das Reich der Parasiten ein wirklich mächtiges nennen, ja diese schlimmen Gäste verschonen einander selbst nicht und man kennt Parasiten der Parasiten. Allerdings muss man Unterschiede statuiren, indem einige Thiere ebenso häufig heimgesucht sind als andere selten. Am schlimmsten sind die Wirbelthiere daran. Auch der Mensch kann nicht über Vernachlässigung in dem Punkte klagen, da er, nur was man bis jetzt kennt, eine Fauna von fast einem

Halbhundert zu ertragen hat. Denn er gehört zu den Objecten, die von vielen Schmarotzern gleich stark gesucht werden. Natürlich sind die zugänglichsten Körpertheile und Organe die besuchtesten, so die Haut vor allen und dann die Schleimhäute (Athmung, Nahrung), aber auch in die verborgensten Organe (Hirn, Auge) dringen diese ungebetenen Gäste. Sie lieben dabei bald nur eine Gewebsart oder kommen in einer ganzen Reihe von Geweben und Organen vor.

b) Bezüglich der Schmarotzer selbst trifft man dieselben entweder auf einzelne Wohnthiere beschränkt oder bei vielen an. Im letztern Falle vertheilt sich das wieder entweder auf verschiedene Lebensentwicklungen und Altersstufen des Parasiten oder es geschieht das unabhängig davon und sie kommen an allen Orten in den gleichen Zuständen vor. Im Allgemeinen steht aber die Erfahrung fest, dass die verschiedenen Wirthe eines und desselben Parasiten nicht allzuweit im zoologischen Systeme auseinander zu liegen pflegen. Es kommt eben auf die Tauglichkeit der Wohnstätte entsprechend den Bedürfnissen des Eindringlings an. Die Parasiten zum Beispiel, die besondere Athemwerkzeuge, Kiemen oder Lungen, haben, werden nur auf Thieren und an Orten derselben leben können, die für die Functionen dieser Organe die Bedingungen erfüllen. So werden die Lungenathmer nur auf Landthieren und vorzugsweise auf der Haut derselben, die Kiemenathmer nur auf den äussern Theilen von Wasserthieren vorkommen. Viel ausgedehntere Bezirke stehen den hautathmenden Würmern zu Gebote, die überall im Innern der Thiere ihr Fortkommen finden.

So kann man unterscheiden:

Ectoparasiten, Epizoen, äussere Schmarotzer, welche auf den äussern, am leichtesten zugänglichen Körpertheilen sich einnisten, meist nur vorübergehend und nach Maassgabe ihres Bedarfs im Bau ihrer Bewegungs-, Athmungs- und Verdauungsorgane zweckentsprechende Einrichtungen zeigen. Namentlich sind die Mundtheile für Attaquen auf die Horngebilde der Haut berechnet und leisten als Kau-, Nage- und Stechwerkzeuge alles Mögliche.

Entoparasiten, Entozoen, Binnenschmarotzer. Da sie im Parenchym der Organe von den Säften derselben umgeben oder im Darm der Thiere von Flüssigkeit (Chymus) umspült sind, finden wir ausser den Haftorganen und etwa Geschlechtswerkzeugen oft keine weiteren Organe, da die äussere Körperoberfläche Stoffaufnahme und Abgabe besorgt. Andere mal freilich sind besondere Abschnitte des Verdauungsapparates oder auch besondere Mundwerkzeuge vorhanden.

Oft sind diese Parasiten von besondern Kapseln umgeben, deren Entstehung und Bedeutung aber eine verschiedene ist. In dem einen Fall sind sie durch den Reiz der Einwanderung und Sesshaftwerdung entstanden, indem der Parasit wie ein fremder Körper wirkt. Es wird dann aus dem umgebenden Gewebe eine bindegewebige Kapsel gebildet, die den Schmarotzer einschliesst. Das kann einerseits für den Wirth ebenso günstig

sein, da diese Cystenbildung eine Art Isolirung für den Schmarotzer schafft, als andrerseits die Ernährungsbedingungen für diesen letztern selbst etwas ungünstiger sich gestalten. Eine zweite Art der Kapselbildung ist die vom Parasit selbst gelieferte, indem an der Oberfläche desselben durch Ausschwitzung und Erstarrung sich eine umhüllende Substanz bildet, die meist vollkommen homogen nur concentrische Schichtung entsprechend ihrer Entstehung zeigt.

3) Ursprung der Parasiten.

Bevor man über die Lebensgeschichte dieser Thiere richtige Kenntnisse hatte, war nicht zu erwarten, dass sich die über deren Ursprung besser gestalteten. Wenn man aussen am Körper Parasiten fand, war es nahe liegend, anzunehmen, dass sie auch von aussen dahin gelangt werden sein, namentlich da man hier es mit Thieren von meist schon bekanntern Formen zu thun hatte. Aber wenn man nicht bloss im Darm, wohin noch die Nahrung sie tragen konnte, sondern im Hirn und Auge sie traf, so war das den Kenntnissen früherer Zeiten zu viel zugemuthet und es ist gewiss unbillig zu tadeln, dass die Forscher damaliger Zeit, die unter der Herrschaft des Gedankens an eine Urzeugung standen, eine Generatio aequivoca für solche Parasiten annahmen. Ja es ist sehr anerkennenswerth, dass man sich sobald davon loszumachen suchte, dass man für alle Schmarotzer das gleiche Gesetz der Einwanderung aufzustellen sich bemühte. Das wurde zunächst in der Art versucht, dass man sich gewisse Urformen dachte, die in kleinster Form in den Leib des Wirths gelangten und dort dann zu den verschiedenen differenten Formen der Parasiten auswuchsen. Unterstützt wurde diese Vorstellung wesentlich durch die neuentdeckte Welt der Infusorien. Später ging man einen Schritt weiter und wagte schon davon zu sprechen, dass wohl auch junge und unausgewachsene Exemplare frei lebender Thiere in den Körper anderer und des Menschen gelangen könnten und dort dann auswüchsen und so von frei lebenden zu schmarotzenden Thieren würden. Noch einen Schritt weiter und man war bereits auf dem Punkte angelangt, den Parasiten eine gleiche Selbstständigkeit zuzugestehen wie den andern Thierformen, man nahm eigene Schmarotzerthiere an, die aus Eiern von Ihresgleichen stammen und von einem Wirth auf den andern übertragen werden. Neben mancherlei Wegen, auf denen das geschehen konnte, war es natürlich die Nahrung, die solche Uebertragung vorzüglich vermittelte. So kamen sie in den Magen, so in Darm, ja man nahm sogar ein Hineingelangen ins Blut an und stellte die Möglichkeit auf, dass so, bei trächtigen Weibchen und schwangern Frauen, eine Art Vererbung auf den Embryo vorkommen könne. Jetzt war man auf dem vollkommen richtigen Wege und es fehlte nur noch, dass man über die beschränkte Auffassung hinwegkam, dass nur diejenigen Eier Bedeutung für das Leben dieser Thiere hätten, welche so unmittelbar von einem Wirth zum andern übertragen würden, während alle übrigen zu Grunde gingen.

Man hatte keine Ahnung, dass viele Schmarotzer verschiedene Lebenszustände durchmachen und dass gerade für diese die nach aussen abgegangenen Eier die grösste Wichtigkeit haben. Zu diesen Anschauungen bahnten die Arbeiten von Mehlis, von Siebold, Eschricht und Steenstrup den Weg. Eschricht wies auf die Bedeutung des Wechsels bezüglich Ort und Form dieser Thiere hin als auf das wichtigste Moment in deren Lebensgeschichte und Steenstrup vollendete das Gebäude durch die Darlegung des sog. Generationswechsels.

Wenn zum Beispiel in den Eiern von Trematoden (Distomen) ein Embryo entsteht, so wächst der nicht unmittelbar wieder zu einer Trematode heran, sondern er verwandelt sich, nachdem er eine Zeit frei gelebt hat und dann in einen Wirth übergesiedelt ist, in einen larvenartigen Schmarotzer, der durch endogene Brutbildung wie ein Keimschlauch sich verhält. Er hat so auf ungeschlechtliche Weise eine Nachkommenschaft hervorgebracht. Aus diesen in dem Keimschlauch entstandenen Keimkörnern werden nun geschlechtslose Distomen, die erst wieder auswandern. um dann an einem andern Orte zu dem geschlechtsreifen Thiere zu werden. Da hat sich nun zwischen den ersten Embryo und das endliche geschlechtsreife Thier ein Zwischenzustand eingeschoben, eine Zwischengeneration. der belebte Keimschlauch mit den Keimkörnern, aus denen erst wieder die Distomen hervorgehen. Diesen Zwischenzustand, diese Zwischengeneration nennt man die Ammen und die Lebensgeschichte des Thieres spielt sich also nicht an einer Generation, sondern über mehrere ab und das ist der sog. Generationswechsel. Es gibt also Thierarten, deren Nachkommen erst in zweiter und dritter Generation zu der ursprünglichen Form des Geschlechtsthieres zurückkehren und zu diesen gehören auch Eingeweidewürmer.

van Beneden und von Siebold zeigten aus ihren Untersuchungen, dass die geschlechtslosen Binnenwürmer die Bedeutung von Zwischengenerationen (Ammen) haben und machten es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass mittelst der Nahrung solche unreife Entozoen aus dem einen Thier ins andere gelangten. So schloss von Siebold, dass die Bandwurmköpfe aus den wandernden Embryonen dieser Thiere entstanden, dass die geschlechtslose Finne des einen Thieres und der gegliederte geschlechtsreife Bandwurm eines andern zusammengehörten und die erste in den zweiten überginge, wenn der Wirth der ersten von dem Träger des andern verzehrt worden sei. Positiv wurde dann der letzte Schlussstein an dieses Lehrgebäude gethan durch den directen Nachweis des Uebergangs, wie ihn Küchenmeister durch seine Fütterungsversuche führen konnte. Den weitern Ausbau in grossartigerm Umfang verdanken wir dann vorzüglich den Arbeiten Leuckart's.

Bei den Cestoden haben diese Sätze fast durchweg nun ihre reale Bestätigung gefunden, bei den Trematoden wenigstens im Wesentlichen und bei den Nematoden hat bis jetzt wenigstens die Trichine sich dem Gesetz eingefügt.

4) **Entwicklungsgeschichte und Lebenslauf der Parasiten.**

Die Schmarotzerthiere legen also ihre Eier im oder am Leibe ihres Wirthes ab. Das Nähere dabei geschieht verschieden:

a) Die Eier werden an Ort und Stelle abgelegt, wo die Thiere sich aufhalten, oder diese

b) machen noch zu diesem Behufe Wanderungen, wie z. B. das Distomum haematobium, das tiefer in die Venenwurzeln und Capillaren eindringt, oder

c) die Eier gehen gleich nach deren Ablegen nach aussen ab, wie bei den Taenien.

Die Eier selbst bleiben verschieden lange Zeit bei den einzelnen Thieren in den Leitungsorganen des Mutterthieres. Der Dotter zeigt desshalb verschiedene Grade der Veränderung oder auch schon den ausgebildeten Embryo, ja bei einigen schlüpft dieser noch im Mutterleibe aus (lebendig gebärend). Ebenso verschieden ist, wie erwähnt, die Zeit ihres Verweilens. Einige bleiben

a) längere Zeit bis zum Ausschlüpfen der Jungen an Ort und Stelle, wo sie abgelegt wurden. Dort werden sie dann

α) durch besondere Vorrichtungen zum Beispiel auf der äussern Haut des Wirths befestigt (Epizoen), wachsen also hier neben ihren Eltern auf und führen auch gleich von Anfang an das spätere Leben, oder

β) sie bilden im Innern von Organen grössere Anhäufungen, die sog. Wurmnester, Wurmknoten, wie man es bei einzelnen höheren Thieren trifft. Häufiger aber ist, dass

b) sie alsbald nach dem Legen nach aussen gelangen, dass also eine Auswanderung der Eier stattfindet. Das geschieht namentlich bei den Darmparasiten, von denen man sagen kann, dass fast bei keinem die Entwicklungsgeschichte ganz an demselben Orte abläuft. Es geschieht diese Auswanderung entweder

α) auf natürlichem Wege, durch die Stuhlabgänge, durch die Galle, durch die Bronchien, aus der Nasenhöhle, mit dem Urin,

β) auf anomalem Wege, durch pathologische Processe, durch Raub u. s. w. Diese Eier haben dann meist zu ihrer Weiterentwicklung verschiedene physikalische Bedingungen nöthig, wie Feuchtigkeit und Wärme.

Die Embryonen, die erste Entwicklungsstufe. Haben sie sich nach dem Abgange des Eies noch nicht entwickelt, so geschieht das nun in verschieden langer Zeit nach der Auswanderung des letztern. Bei andern Eiern ist das schon vor der Auswanderung geschehen. Ist der Embryo entwickelt, so bleibt er

a) in seinen Eihüllen, die meist eben durch die Art ihrer Beschaffenheit das Ausschlüpfen verhinderten. In diesem Falle wird also vorerst der Embryo nicht frei, er hat keine freie Jugendform und ist daher auf fremde Einflüsse bezüglich seines weitern Schicksals angewiesen. Wenn er daher wieder wo anders hin gelangt, in einen andern Wirth kommt, so kann das seinerseits nur auf passive Art (passive Einwanderung)

geschehen. Meist ereignet es sich durch die Nahrungsaufnahme von Seiten des künftigen Wirths. So gelangt Ei und Embryo in den Magen desselben, nun erst wird die Eischaale zerstört und der Embryo frei.

b) In andern Fällen bricht der Embryo durch die Hülle nach aussen, er wird so zu einem frei (Wasser, feuchte, trockene Erde) lebenden Thiere und hat damit die Möglichkeit, sich den künftigen Aufenthalt selbst zu verschaffen (active Einwanderung).

Die auf die eine oder die andere Art ausgewanderten Embryonen gleichen aber durchaus nicht immer dem Mutterthiere. Entsprechend den Leistungen, die sie nach dem Ausschlüpfen zu vollführen haben, entsprechend dem Umstand, ob sie vorher noch ein freies Leben führen oder nicht, richtet sich ihr Bau, ihre Gestalt, ihre Ausstattung an Organen.

Hat der Embryo seinen Wirth nun gefunden, so verliert er daher meist auch die Organe, die ihm bis dahin nöthig waren (z. B. Flimmerhaare). Der junge Schmarotzer bleibt

a) auf der Aussenfläche seines neuen Wirthes und siedelt sich hier an, oder

b) er dringt durch die äussere Hülle desselben hindurch und kann so in die Leibeshöhle, in innere Organe gelangen oder endlich

c) er wird durch die Nahrung gleich in den Magen gebracht.

Wie lange der Embryo auf allen diesen möglichen Wegen seine Entwicklungsfähigkeit reservirt und namentlich der neuen Umgebung gegenüber intact bleibt, ist im Allgemeinen schwer zu bestimmen. Gewiss gehen im Magen z. B. viele zu Grunde, indem die verdauende Kraft sich nicht bloss auf die Hülle, sondern auch auf den Inhalt erstreckt. Verfolgen wir nun dessen Lebensschicksale weiter.

Aus dem Magen kommt der nun frei gewordene Embryo in den Darm. Dort

a) bleibt er entweder, was aber in den wenigsten Fällen zu geschehen pflegt (Spulwürmer), oder was das Gewöhnliche ist,

b) er verlässt den Darm wieder und vertauscht ihn mit irgend einem andern Organ.

Es geschieht also nochmals eine Wanderung, wozu er durch besondere Ausstattung von Organen befähigt ist (Bohrapparate) und das geschieht

a) geradeswegs durch verschiedene Parenchymtheile durch, bis er irgendwo sitzen bleibt.

b) auf den vorgezeichneten Wegen der Bindegewebsausbreitungen.

c) mit der Blutwelle (Leuckart).

Hat sich nun der Embryo irgendwo zur Ruhe gesetzt, so bleibt er dort meist und es ist höchst selten, dass, ehe er den Wirth wieder verlässt, er noch einmal einen Ortswechsel vornähme. Der Ort, an dem er zur Ruhe kam, ist nun entweder günstig für ihn und seine weiteren Lebensbedürfnisse oder nicht. Im letzteren Falle fällt das junge Thier dem Untergang anheim. Im erstern Falle aber wird es weiteren Entwicklungen zugeführt. Zunächst bethätigt sich das entweder in einer gewissen

Grössenzunahme oder in Metamorphosen seiner äussern Gestalt, die Larvenorgane werden abgelegt, neue Gebilde ersetzen sie oft. Aber damit ist es nicht abgeschlossen, dieser Ruhezustand ist nicht zugleich der Abschluss der Lebensgeschichte des Thieres, sondern das erfährt auch noch tiefer greifende Veränderungen, zu denen ein weiterer Wechsel der äussern Umgebung wieder nöthig wird.

Wir können also sagen die Embryonen bleiben

a) an den Orten der Ruhe für immer. In diesem Falle gehen sie vor oder mit dem Tode des Wirthes zu Grunde. Oder sie bleiben
b) nicht an dem Orte. Sie erfahren eine weitere Wanderung, die jetzt fast immer eine passive ist, sie werden dadurch weitern Entwicklungen zugeführt und zwar geschieht das
   α) an ihnen selbst noch oder
   β) erst an ihren Nachkommen.

Letzteres haben wir bei den Entozoen mit Generationswechsel.

Die Ammen, die zweite Entwicklungsstufe, repräsentiren also die Zwischengenerationen, die sich zwischen dem Mutterthiere und Embryo einerseits und dem späteren geschlechtsreifen Thiere einschieben. Gewöhnlich bleiben sie dabei an Ort und Stelle, in seltenen Fällen machen sie noch einmal einen intercurrirenden Schwärmzustand durch. Wir haben oben besprochen, wie die wandernden Embryonen der Distomen sich nach der Uebersiedelung in andere Wirthe in die belebten Keimschläuche umwandeln. Diese Keimschläuche nun sind die Ammen. Sie erzeugen auf ungeschlechtlichem Wege (Keimkörner) eine neue Brut, die unter dem Namen Cercarien bekannt sind. Es sind das nun wieder junge, aber noch geschlechtslose Distomen, die nach erneuter passiver Wanderung in einem neuen Wirth zum geschlechtsreifen Thiere dann werden.

Diese zwischenlaufenden Bildungen beschränken sich aber nicht immer nur auf eine Generation, sondern der Ammenzustand kann auch mehrere solcher geschlechtslosen Generationen umfassen.

Ist nun durch eine weitere passive Einwanderung der ursprüngliche Embryo oder seine Nachkommenschaft in einen neuen Wirth gelangt, so ist damit die dritte Entwicklungsstufe erreicht. Da sich der Embryo meist mit einer Hülle umgeben hat (durch Ausschwitzung oder Bindegewebswucherung der Umgebung), so ist meist die erste Einwirkung, die er im neuen Aufenthaltsort (Magen) erfährt, die Auflösung dieser Hülle. Das Thier geht dann aus dem Magen in den Darm, vollendet dort seine Entwicklung, erlangt Geschlechtsreife und erzeugt Nachkommenschaft.

Meist bleiben sie nun im Darm für die Dauer ihres Lebens. Andere machen dann noch einmal eine Wanderung in ein anderes Organ desselben Wirths. In seltenen Fällen hat das Thier in seinem zweiten Entwicklungsstadium schon selbständig seine Cyste verlassen, ist aus dem Orte der bisherigen Ruhe in andere Körpertheile des Wirths eingewandert und verlässt nun nach dem Tode desselben ebenso selbständig den ersten Wirth, um auf den zweiten überzugehen. Wieder andere gehen in keinen neuen Wirth über, sondern bleiben nach dem Verlassen ihres Larvenzustandes freie

Thiere. Bei diesen hat also nur ein vorübergehendes Schmarotzerleben (periodischer Parasitismus) stattgefunden und die Zeit ihrer Geschlechtsreife fällt nicht mehr mit der ihres Parasitismus zusammen (so bei Insecten. Fliegen).

Aus dem bisher Erörterten, in dessen Beschreibung ich ganz Leuckart gefolgt bin, geht hervor, dass wir bei diesen Thieren drei bedeutsame Abschnitte des Lebens unterscheiden können, dass man drei verschiedene auch in differenten Formen auftretende Entwicklungszustände constatiren kann, den des Embryo, den des Zwischenzustandes und den des geschlechtsreifen Thieres.

Der Embryo leitet den Parasitismus durch seine active oder passive Wanderungen ein, der Zwischenzustand hat gleichsam die Bedeutung, das durch die unterbrochene Entwicklung gefährdete Leben auf niederer Stufe so weit zu erhalten und fortzuführen, bis günstige Bedingungen die Vollendung des Thieres zur Geschlechtsreife ermöglichen.

An diesem so allgemein hingestellten, gleichsam schematisch gezeichneten Lebensbild können dann mannigfache Modificationen vorkommen, so dass der Zwischenzustand sehr abgekürzt oder sehr verlängert ist. Es kann auch der Zwischenzustand fehlen, und das embryonale Leben ohne Unterbrechung und Wanderung zu dem geschlechtsreifen Zustand überführen. Andererseits repräsentirt sich der Zwischenzustand oft durch mehrfache Generationen mit selbständigen Wanderungen. Aber als das gewöhnliche Lebensbild ist anzusehen, dass sich die Geschichte eines Parasiten über zwei Träger vertheilt, von denen der eine den Jugendzustand, der andere das geschlechtsreife Thier beherbergt. Dass die ersten Träger durch solche Thiere meist repräsentirt sind, die den Trägern zweiter Ordnung zur Nahrung dienen, liegt in der Oekonomie der Natur. Meist sind daher die Träger nicht bloss in verschiedenen Arten, sondern in verschiedenen Ordnungen und Classen der Thiere zu suchen.

5) Folgezustände für die Organe und den ganzen Organismus.

Diese hängen von verschiedenen Faktoren ab und werden daher je nach den verschiedenen Combinationen sehr verschieden ausfallen. Es ist zum Beispiel ein sehr grosser Unterschied, ob ein Cysticercus in das subcutane Zellgewebe oder in den Glaskörper einwandert und so richtet sich die medicinische Bedeutung der Parasiten nach der Natur des bewohnten Organs, nach der Individualität des Wirths, nach der Grösse, nach der Menge der eingewanderten Thiere.

Die Veränderungen, die sie im Organismus setzen, sind bald von vornherein allgemeine, meist mit dem Charakter gestörter Ernährung, oft aber auch nervöser Art, bald sind sie vorzugsweise örtliche und behalten entweder diesen Charakter oder gehen später in allgemeine über.

a) Allgemeine Wirkungen. Als rein nutritive directe allgemeine Schädigung hat man geglaubt in erster Reihe die Entziehung der Nahrungsstoffe in Anrechnung bringen zu müssen. Es ist das eine Wirkung, deren Annahme sehr nahe liegt und die auch in dem Glauben des Volkes

vollkommen festen Boden gefunden hat. Bedeutende Massen der so grossen Spulwürmer können schon diesen Gedanken erregen und vollends der viele Schuh lange Bandwurm steht beim Volke geradezu im Geruche der Gefrässigkeit. Obgleich wir nun die Ernährungsstörungen auch unter den Symptomen der Helminthiasis angeben, so müssen wir doch diese Wirkung als eine sehr unbedeutende bezeichnen. Man wird aber höchstens bei den Spulwürmern, wenn sie in sehr grossen Massen bei kleinen, ohnehin schwächlichen Kindern vorkommen, an solche Wirkung denken können und dann mehr nur indirect durch mechanischen Verschluss der Wege.

Ein Bandwurm von 7 Metres Länge wiegt ungefähr 27,5 Gr. Wenn man nun auch veranschlagt, dass er während seines Wachsthums die vier- und sechsfache Menge von Nahrungsmaterial verbraucht, so ergibt das noch ein sehr unbedeutendes Quantum, wenn man die Dauer dieses Wachsthums auch auf 5—6 Monate berechnet. Wenn man aber die jährliche Consumtion eines Spulwurms von durchschnittlich 3 Gr. auf das Zehnfache seines Gewichtes ansetzt, so bekommt man — hunderte solcher Gäste vorausgesetzt (bis 300 sind schon beobachtet worden) — allerdings für ein Kind beträchtlichere Zahlen (Leuckart).

Unzweifelhaft wird aber die Schädigung der Ernährung, wenn, wie das bei Anchylostomum duodenale geschieht, direct Blut dem Organismus entzogen wird und nicht selten durch nachfolgende Blutungen aus den verletzten Gefässen Effecte habituell zu Stande kommen, wie wir sie sonst nur ausnahmsweise nach Blutegeln hie und da eintreten sehen oder bei Blutern. Es soll dieser Schmarotzer oft in solcher Menge der Darmhaut anhängen, dass man bei Eröffnung des Darms denselben mit Blutegeln bedeckt glaubt. Nach den Mittheilungen von Griesinger und Bilharz stellt sich in Folge dessen bei der armen Bevölkerung Aegyptens (Fellahs), wo dieser Parasit bei fast einem Viertel der Bevölkerung vorkommt, ein Zustand von Blutverarmung ein, den sie mit der Chlorosis (Chlorosis aegyptiaca) verglichen haben.

Sehr häufig sind die allgemeinen Folgen als secundäre nach den örtlichen eintretend. Es gehören hierher Circulationsstörungen (Hyperaemien, Thrombosen, Embolien, Haemorrhagien, Oedeme), Entzündungen, Eiterbildungen, Verkäsungen. Es gehören hierher die Folgen der Rupturen einzelner Organe, wie namentlich der Peritonitis auf Darmruptur. — Ferner treten oft allgemeine Erscheinungen wie bei den Infectionskrankheiten ein, so bei der Trichinose die typhusähnlichen Symptome. Virchow brachte, und gewiss mit Recht, die Embryonalwanderungen damit in Zusammenhang und ich glaube nicht, dass, wie Leuckart meint, die Lokalaffection des Darms jene Erscheinungen zur Genüge erklärt. Die Darmaffection ist von den Veränderungen beim Abdominaltyphus ganz verschieden, dagegen ist die plötzliche Einwanderung von Tausenden von Thierchen in die Muskeln wohl in Betracht zu ziehen. Wenn die dadurch gesetzten Veränderungen im Muskel so stark sind, dass nicht nur rheumatoide Schmerzen und Schwächung der Function, sondern selbst der Paralyse ähnliche Zustände auftreten, so lässt sich wohl an den dadurch in so ausgedehnten Organen

gestörten Stoffwechsel, an die Behinderung im Ablaufe der Oxydations- und Spaltungsprocesse gewisser Nahrungs- und Verbrauchsstoffe (Kreatin, Kreatinin) und an die Wirkung ihrer Retention auf das Blutleben denken.

Es treten ferner bei Parasiten der Leber oft Störungen, ja Unterdrückungen der Gallensecretion oder Behinderungen im Abfluss derselben auf, es sind durch Einlagerungen in die Nieren Störungen in der Secretion, durch solche in die Nierenbecken Hemmnisse im Abfluss des Urins beobachtet worden. — Endlich sehen wir nicht selten allgemeine nervöse Symptome oft der gefährlichsten Art. Oben war die Rede von der Unfähigkeit zu Bewegungen bei der Einwanderung der Trichinen in die Muskeln. Blasenwürmer im Gehirn erregen bald Lähmungen, bald Convulsionen, ja selbst Geistesstörungen, sowie im Auge Blindheit.

b) Lokalstörungen. Es sind das im Allgemeinen Wirkungen mechanischer Art. Schon die blosse Einlagerung, die einen, wenn auch minimalen Druck auf die Gewebe hervorbringt, hat oft ihre Folgen, auch wenn das Thier sonst vollständigen Ruhezustand hält. Es kann aber die Einlagerung auch den Effect der Störung in der Contiguität und Continuität der Gewebe bekommen. Anderemal wirkt das Thier als Reiz wie ein fremder Körper und unterhält diese Wirkung durch fortgesetzte Bewegungen. Wir können so unterscheiden

*α*) die reine Druckwirkung. Geschieht diese auf parenchymatöse Organe, so entsteht in der Nachbarschaft Atrophie und Schwund der Theile, so im Gehirn, in den Muskeln. — Geschieht die Einlagerung aussen oder im Innern von Höhlen und Canälen, so können diese comprimirt oder verstopft werden mit dem weitern Effect der Erweiterung der oberhalb gelegenen Abschnitte.

So sehen wir das bei Distomum hepaticum und lanceolatum in der Leber, bei Strongylus gigas in den Nierenbecken, bei Strongylus trachealis in den Luftwegen der Vögel (Hühner). Selbst in dem weiten Lumen des Darms können Verknäuelungen von Spulwürmern die Erscheinungen von innern Darmeinschnürungen bewirken. In drüsigen Organen, wie an der Leber macht sich dann die Anhäufung des Secretes bald bemerklich.

*β*) Anderemal sind es aber neben den mehr passiven Veränderungen der Druckwirkung und deren weiteren Folgen auch gleich von vornherein Reizzustände activer Art, die sich geltend machen und es werden diese hervorgerufen und unterhalten durch die Bewegungen des Schmarotzers. So sollen schon die Bewegungen der Oxyuris vermicularis catarrhalische Zustände im Mastdarme unterhalten und Ursache der beissenden, juckenden Empfindungen im After nicht nur, sondern auch des Abgangs schleimiger, selbst blutiger diarrhöischer Stühle sein. Ja diese Thierchen, wie die Spulwürmer, werden beschuldigt, selbst Koliken hervorgerufen zu haben und man hat allgemeine Convulsionen, der Chorea ähnliche Erscheinungen ebenfalls dahin bezogen. Die Strongyli in den Bronchien unseres Hornviehes erregen Bronchitis, das Pentastomum taenioides in der Nasenhöhle der Hunde schleimige Ausflüsse. Bei Bandwürmern im Darm hat man Er-

scheinungen einer Gastroenteritis eintreten sehen und bekannt sind endlich die vielfachen peripherischen Entzündungsheerde, die um ein auch zur Ruhe gekommenes Thier in den parenchymatösen Organen sich entwickeln. Die Trichinen erregen in den Muskelprimitivbündeln Reizungszustände, die zu Verdickungen des Sarkolemms führen, während der Inhalt der Muskelschläuche schwindet. So entstehen Abkapselungen, die dieses Thierchen einschliessen. Im Hirn, in der Leber, im Zellgewebe u. s. w. bilden sich um die Blasenwürmer Zonen wuchernden Bindegewebes und es kommt ebenfalls zu Abschliessungen und Isolirungen dieser Eindringlinge. Damit werden allerdings diese Thierchen in gewissem Grade unschädlich gemacht und es ist dadurch auch die Möglichkeit ihres Absterbens gegeben, da die Zufuhr der Nahrung dadurch jedenfalls eine verringerte wird. Wir sehen auch nicht selten, dass solche Säcke veröden, dass sie in ihrem Innern anstatt des lebendigen Thieres verfettete, verkäste, verkalkte Massen beherbergen (verödete Echinococcussäcke). Anderemal aber ruht der Zustand der Reizung nicht oder er kehrt wieder, es geschehen Exsudate, Blutungen in den Sack, es bilden sich Entzündungen und Vereiterungen in der Umgebung, Verjauchungen im Innern. Im glücklichen Falle kann solch ein Abscess dann nach aussen durchbrechen, wie wenn er unter der Haut war oder auch in Organen oder an Stellen von Organen, die an der Oberfläche des Körpers anliegen. So hat man, ein Triumph der Wissenschaft, Echinococcussäcke der Leber diagnosticirt, Vereiterungen derselben aus Symptomen erschlossen, durch Punctionen Abfuhr der Massen ermöglicht und selbst Heilung herbeigeführt. Entwickelt sich aber das alles in der Tiefe der Organe, oder in überhaupt tiefliegenden oder abgeschlossenen Organen (Gehirn), so wird die Prognose die ungünstigste sein.

Wenn schon einfache Bewegungen dieser Thiere solche Reizzustände hervorbringen, so wird derselbe Effect nicht minder an deren Wanderungen sich anschliessen. Die Experimente, welche bei der Fütterung der Thiere mit Entozoeneiern gemacht wurden, haben gezeigt, dass die darauf eintretenden constanten, regelmässigen Wanderungen immer solche Folgezustände mit sich führen (Leuckart). So konnte man bei Fütterung der Schaafe mit Coenuruseiern förmlich die Strassen verfolgen, welche diese Embryonen bei der Wanderung in das Gehirn machten. Pentastomum taenioides setzt durch Wanderungen in Leber und Lungen oft beträchtliche Entzündungen. Endlich wissen wir das, durch Experimente und am Krankenbett wie am Leichentisch, von den Wanderungen der Trichinenbrut. Die Peritonitis, die rheumatischen Schmerzen, die ödematösen Schwellungen zeigen uns eben so viele Stationen des Weges dieser Thierchen an. — Zum Glück sind diese Schmarotzer, wenn sie die Wanderungen machen, klein, im Embryonenzustand, und wenn sie daher nicht in Heeresmassen anziehen, so bleiben die Wirkungen unbedeutend. Aber auch zur Ruhe gekommene und ausgewachsene Thiere erregen durch gelegentliche oder zufällige Wanderungen Reize und Entzündungen und diese werden um so bedeutender sein, je grösser das Thierchen ist. So will man Durchbohrungen des Darms durch Spulwürmer beobachtet haben. Ob das Thier für

sich allein das im Stande ist, oder ob nicht vielmehr entzündliche und geschwürige Processe anderer Art immer voraufgehen müssen, um das zu ermöglichen, darüber müssen doch wohl weitere Erfahrungen entscheiden. Auch andere Durchbohrungen des Darms, zum Beispiel von Echinorhynchus werden erwähnt. Dass aber die Filaria medinensis grosse subcutane Vereiterungen und endlich Durchbruch dieser Heerde nach aussen setzen kann, darin stimmen alle Berichte der Aerzte überein, welche diesen Guineawurm bei den Eingeborenen Afrikas beobachtet haben. — Endlich ist als sehr bekanntes Beispiel der Folgezustände durch die Wanderungen der Parasiten die Hautaffection, die wir Krätze nennen, zu erwähnen. Hier werden durch die fortwährenden Wanderungen dieser Thiere in der Epidermis nicht nur ein Reiz auf den Papillarkörper der Haut, sondern auch Zerklüftungen der Epidermis und allerdings unterstützt durch das Kratzen, Geschwürsbildungen gesetzt.

6) Nosologische Momente.

Aus dem Vorhergegangenen ist klar, dass man eben so wenig von einer Anlage zur Wurmerzeugung als von einer Immunität gegen diese Gäste sprechen kann. Die Diathesis verminosa existirt nicht, denn die Eingeweidewürmer entstehen nicht aus einer krankhaften Anlage, sondern aus eingewanderten oder importirten Keimen. Die gesundesten wie kränkliche Individuen bekommen Schmarotzer, wenn die importirten Keime oder Thiere die Bedingungen ihrer weiteren Existenz finden; es schützt davor kein Alter, kein Geschlecht. — Ebenso ist ersichtlich, dass es nicht eine einzige Wurmkrankheit nur gibt, eine specifische Helminthiasis; es gibt im Gegentheil verschiedene pathologische Zustände, die durch die Einwanderung und spätere pathologische Entwicklung dieser Thiere gesetzt werden. Diese pathologischen Störungen bauen sich natürlich wieder aus denselben elementaren Vorgängen auf, wie die bei andern Krankheiten, aber der Ablauf der daraus resultirenden Erscheinungen kann ein besonderes Krankheitsbild construiren. Das wird sich dann in diesem Sinne ebenso specifisch darstellen, wie das ätiologische Moment ein besonderes war, z. B. die Krätzkrankheit, die Trichinosis. Anderemal sind die Affectionen und ihre Combinationen so, dass kein sicherer Rückschluss auf die Aetiologie des Leidens gemacht werden kann. Es wird dann für die Diagnose noch besonders nöthig sein, den näheren Nachweis zu führen. Es kann das geschehen durch directes Aufsuchen der Thiere, wenn die Körpertheile der Untersuchung zugänglich sind (Epizoen); es kann geschehen manchmal durch Palpitation, zum Beispiel von unter der Haut oder anliegenden Organen entstandenen Knoten. Es ist ferner dazu nöthig, die Untersuchung der Se- und Excrete. Der aus der Nasenhöhle, den Bronchien, dem After, den Geschlechtstheilen abgehende Schleim, ferner Urin und die Darmsectionen müssen darauf hin untersucht werden. Man muss dabei bald auf Eier, nackte oder noch eingeschlossene, bald auf Embryonen, bald auf ganze Körpertheile der Thiere fahnden. Endlich geben uns selbst gewisse neuere technische Hilfsmittel (Augenspiegel) oft Aufschluss.

Wir sind nicht im Stande, selbst bei der grössten Vorsicht, uns vor dem Besuch dieser Gäste intact zu halten. In dem Brode, das wir essen, in dem Wasser, das wir trinken, können die Keime liegen. Allerdings wird namentlich Reinlichkeit uns einen grossen Schutz dagegen gewähren. Vielfach geschieht die Ansteckung durch beschmutzte Koch- und Essgeschirre, durch unordentliches Zusammenleben Vieler in engen Räumen und vor allem durch unsere Hausthiere. Das Gestatten immerwährenden Aufenthaltes von Hunden und Katzen in unsern Wohn- und Schlafräumen ist durchaus nicht ohne Gefahr. Der einmal Angesteckte ist dann im Stande, sich selbst neuerdings wieder zu inficiren. Bezüglich der Nahrung wird allerdings die Vorsicht gebieten, nur gekochtes oder sehr gut geräuchertes Fleisch zu geniessen und Obst und andere Vegetabilien vor dem Gebrauche zu reinigen.

Da der Import von tausend Zufälligkeiten abhängig ist, so wird die Vertheilung dieses Leidens auf die verschiedenen Schichten der Gesellschaft ebenfalls eine sehr verschiedene sein. Wer den dabei günstigen Gelegenheiten viel ausgesetzt ist, wird in grösserer Gefahr schweben, wie Kinder, Irre, Metzger, Köche u. s. w. Man hat auch eine gewisse Abhängigkeit von zeitlichen Verhältnissen bemerkt. Das locale oder endemische Vorkommen lässt sich nach obigen Gesichtspunkten von vornherein bemessen, denn nach alle dem ist der Satz klar, dass die Helminthiasis mit der Cultur und Civilisation eines Landes im umgekehrten Verhältniss stehen muss.

## *B. Specieller Theil.*

### A. Arthropoden. Gliederfüssler. Classe: Hexapoda, Insecten.

Luftathmende Arthropoden, deren Leib in der Regel deutlich in Kopf, Brust und Abdomen gesondert ist, mit 2 Fühlern am Kopf und 3 Beinpaaren an der dreigliedrigen Brust.

1) Aptera. Hierher gehören die Läuse, Pediculi. Kleine flügellose Insecten mit kurzem, einstülpbarem, fleischigem Schnabel und Stechborsten oder mit rudimentären beissenden Mundtheilen, mit meist neungliedrigem Hinterleib.

a) Pediculus capitis, die Kopflaus, bewohnt den behaarten Kopf, 1—2,5 Mm. lang, der Hinterleib mit deutlichen, am Rande schwärzlich gesäumten Segmenten besetzt.

b) P. vestimenti, Kleiderlaus, bewohnt den ganzen Körper, 3—5 Mm. lang, schlanker als die vorige Form, der Hinterleib weniger scharf gegliedert.

c) P. pubis, Filzlaus, 1—1,2 Mm. lang, im Verhältniss sehr breit, mit sehr kurzem Hinterleib und breitem Thorax und starken Haken an den Füssen; vorzugsweise in den Schamhaaren.

Die sog. Läusesucht, Phthiriasis, wird durch Vermehrung der Kleiderlaus bewirkt. Es entwickeln sich in der Haut Papeln und Pusteln oder offene

Geschwüre, in welchen diese Thiere sich vorfinden, ja selbst in Beulen unter der Haut.

2) Hemiptera. Hierher gehören die Wanzen.

Cimex lectularius, die Bettwanze. Braun gefärbt, breit, deutlich gegliedert. Sie besucht nur hinsichtlich der Nahrung den menschlichen Körper.

3) Diptera. Hierher gehören die Flöhe.

a) Pulex irritans, der bei uns gewöhnliche braune, mit Springfüssen versehene Floh. Das Männchen kleiner als das Weibchen. Er bewohnt den Körper nicht immer, legt seine Eier anderwärts, aus denen kleine, fusslose Larven kriechen, die sich verpuppen und nach 10—12 Tagen zum reifen Thier entwickeln.

b) Pulex penetrans, in Südamerika, sehr klein. Das Weibchen bohrt sich in die Haut ein und legt unter derselben die Eier, wodurch Verschwärungen entstehen.

Als Anhang ist noch zu erwähnen:

Pediculus canis, auf Hund, Katze, Kaninchen, geht auch auf den Menschen über.

Hippobosca equina, Pferde-Lausfliege, auf Pferden und Rindvieh.

Melophagus ovinus, Schaaf-Lausfliege.

Gastrus, Magenbremse. Sie legen ihre Eier an die Haare der Pferde, von wo aus die Larven ins Maul der Pferde gelangen und verschluckt werden können. Sie gehen dann mit den Darmdefectionen wieder nach aussen.

Oestrus, Biesfliege. O. bovis. Die Larven davon kommen als Dasseln in der Haut der Rinder, Hirsche, Rehe, auch am Pferd und Esel vor, wo sie Verschwärungen bewirken. — O. ovis. Die Larven bewohnen die Nasenhöhlen und deren Nebenhöhlen des Schaafes. — O. hominis, Dasselfliege, legt ihre Eier in die Haut, wodurch Beulen entstehen.

Die grosse Schmeissfliege (Musca vomitoria), die gemeine Fleischfliege (Sarcophaga), die Hausfliege (Musca domestica) legen ihre Eier mit den meist schon fertig gebildeten Larven oder letztere selbst in die Höhlen oberflächlich liegender Schleimhäute, in Wunden und Geschwüren.

## Classe: Arachnida. Ordg. Acarina.

1) Pentastomiden. Linguatulida, Zungenwürmer.

Platter, geringelter, an den Rändern gezähnelter Leib mit vier hakenähnlichen, vorstreckbaren Füssen. Körperbedeckung hart, von Stigmen durchbohrt. Männchen kleiner als das Weibchen. Vollständige Metamorphose.

Pentastomum taenioides. M. 18—20 Mm. lg. 3 Mm. br. — W. 80—100 Mm. lg. 8—10 Mm. br. Wohnt in der Nasen- und Stirnhöhle des Hundes und Wolfes, sehr selten des Pferdes und der Ziege. Die Embryonen gelangen in den Eihüllen mit dem Schleim nach aussen. Im unvollkommenen Zustande oder als Larven kommt es bei Kaninchen, Haasen, Ziegen, Meerschweinchen u. s. w. vor. Beim Menschen findet sich nur die Larve, das

Pentastomum denticulatum. 4—5 Mm. lg., 1—1½ Mm. br.

eingekapselt, halbmondförmig gekrümmt und meist verkalkt. In der Leber (meist an der Oberfläche), Lunge, Niere, Milz, Bauchfell, Pleura.

2) Die Balgmilben.

Wohnen in den Haarsäcken und kommen sehr häufig bei Menschen, Hunden, Katzen vor. Langgestreckte Thierchen mit wurmförmig verlängertem, quergeringeltem Abdomen, mit Langrüssel und stiletförmigen Kiefern.

Acarus folliculorum, Comedonenmilbe (Simon). 0,2 Mm. lg., nam. in den Talgdrüsen der Haut des Gesichtes.

3) Die Krätzmilben.

Leben auf der Haut des Menschen und vieler Thiere und bewirken durch das Einbohren der Fresswerkzeuge in die Haut (Papillarkörper) Jucken und Bläschen und Pustelbildungen (Scabies, Krätzausschlag).

a) Sarcoptes, Acarus scabiei hominis. Die weibliche Krätzmilbe bohrt sich durch die Epidermis in geschlängelten Gängen in das Corium ein. Es entstehen in Folge dessen Bläschen, bei langer Dauer auch Borkenbildungen (Scabies crustosa). Dort legen sie die Eier, die oval, etwa 0,2 Mm. lg. sind und in denen man bisweilen die junge Milbe sieht, die nach dem Auskriechen nur ein Paar Hinterfüsse hat. Im reifen Zustande acht Beine. Kopf rundlich, an der Rückenfläche Höcker und Stacheln, der ganze Körper rundlich, mit seichten Einkerbungen, das Weibchen 0,5 Mm. lg., 0,4 Mm. br., das Männchen fast um die Hälfte kleiner.

Sarcoptes kommt noch vor auf dem Fuchse, Ziege, Hund, Schwein, Katze, Kaninchen.

Andere Formen (Dermatophagus, Dermatocoptes, Homopus) finden sich auf dem Schaaf, Rind, Pferd, Elephanten.

4) Die Zecken, Ixodea.

Sie halten sich auf Gräsern und Büschen auf und gehen nur zufällig auf den Menschen und die Thiere über. Sie besitzen grosse, vorstossbare, gezähnte Kieferfühler. Sie bohren ihren Rüssel tief in die Haut (Mensch, Hund, Schaaf, Rind, Pferd) ein, saugen Blut, schwellen stark an und erregen, unvorsichtig abgerissen, Entzündung und Eiterung. Ixodes ricinus (Holzbock). — I. reticulatus (Ochsenzecke). — I. marginatus (geränderte Zecke). — I. americanus (in Süd- und Nordamerika).

5) Käferläuse. Dermanyssus avium,

auf Hühnern, Tauben und andern Vögeln; kommen nur zufällig auf den Menschen, Pferde, Kaninchen und erregen juckenden Schmerz und geröthete Bissstelle.

6) Laufmilben, Pflanzenmilben.

Körper lebhaft gefärbt, behaart, auf Pflanzen und der Erde. Die sechsbeinigen Jungen leben parasitisch auf Insecten, mitunter auch auf Menschen. Hierher gehört Leptus autumnalis, Stachelbeer- oder Erntemilbe,

welche am Gras, Getreide und Stachelbeerbüschen vorkommen, von da zufällig auf den Menschen gerathen und sich unter lästigem Jucken oft in grosser Anzahl in die Haut (Schnitter) einbohren.

## B. **Vermes.** Würmer.

### *I. Classe.*

### Annelides. Rundwürmer, Nematelmia.

Würmer von drehrundem, schlauch- oder fadenförmigem Körper, ohne Ringelung oder Gliederung, zuweilen mit Papillen oder Haken. Getrennten Geschlechtes.

#### 1. Ordnung. Acanthocephali. Kratzer.

Schlauchförmige Rundwürmer mit vorstülpbarem, Haken tragendem Rüssel, ohne Mund und Darm.

Echinorhynchus im Darmkanal verschiedener Wirbelthiere. Ech. Gigas im Dünndarm des Schweins.

#### 2. Ordnung. Nematodes. Fadenwürmer.

Rundwürmer von lang vorgestrecktem, spul- oder fadenförmigem Körper, mit Mund- und Darmkanal.

Der deutlich vorhandene und in Mund, Schlund, Magen, Darm, After zerfallende Digestionsapparat, der scheinbar gegliederte Bau stellt diese Thiere den Articulaten nahe. Das Nervensystem ist oft auffallend entwickelt (Mermis). Blutgefässe und Athmungsorgane sind noch nicht nachgewiesen. Bei allen sind die Geschlechter getrennt. Die Männchen sind meist in geringerer Anzahl vorhanden, kleiner. Während bei den Weibchen die Mündung der weiblichen Sexualorgane in oder vor der Mitte des Leibes ist, liegen die äusseren Paarungsorgane des Männchens dem hintern (gekrümmten) Leibesende sehr nahe. Zwitterbildung wurde bloss bei Saitenwürmern (Mermis) gefunden. — Die Nematoden sind theils Eier legend, theils lebendig gebärend. Die Ausbildung des Embryo erfolgt vielleicht bei allen ohne Metagenese und selbst ohne auffallende Metamorphose. Dagegen bedürfen die Jungen zu ihrer völligen Entwicklung einer Wanderung oder Uebertragung in andere Thiere und bleiben längere Zeit in Hüllen eingeschlossen, encystirt. So sehen wir, dass Viele in ihren Jugendzuständen einen ganz andern Aufenthaltsort denn als Geschlechtsthiere haben, nicht nur verschiedene Organe, sondern auch verschiedene Wirthe. Der Uebergang geschieht theils auf passivem Wege (Nahrung, Raub) theils durch eigene Wanderung. So sieht man junge, den Erwachsenen ähnliche, aber noch geschlechtslose und mit Stacheln versehene Rundwürmer sich in andere Thiere einbohren.

## 1. Fam. Ascarides.

Mund mit 3 Lippen, Hornleisten im Schlund. Die Eier sind mit Schalen umgeben.

Ascaris lumbricoides. Spulwurm. Der Körper cylindrisch, nach beiden Enden spitz zulaufend, mit vier Längsstreifen, von denen besonders zwei deutlicher sind, dichte Querstreifung. Männchen 250 Mm. lg., 3 Mm. dick. Weibchen bis 400 Mm. lg., 5,5 Mm. dick. Der Kopf ist durch einen Einschnitt vom Leibe gesondert, zwischen ihnen der Mund. Die Männchen am eingebogenen Schwanzende mit einem dünnen, haarförmigen, oft doppelten Penis. Beim Weibchen neben dem Darm in der Körperhöhle weisse fadenartige Genitalien. — Sehr häufig bei Kindern im Darm; verirrt hie und da aufwärts bis in Mund, abwärts zum After, seltener in die Gallengänge und Luftwege. Nie findet sich eine Brut vor und es entwickeln sich somit die Eier ausserhalb des Menschen und die Jungen wandern wieder ein. — Sein Aufenthalt im Darm bringt meist keine Störung hervor. Kommt er in zu massenhafter Anhäufung (200 und mehr), so kann er Verstopfung des Darms bewirken. Die Massen der Würmer bilden dann sog. Wurmknäuel, die selbst Entzündung, ja selbst Eiterung und Perforation des Darms sollen hervorrufen können. Selbst Ausstossung durch die mit dem Darm verwachsenen Bauchdecken nach aussen können vorkommen.

Bei Thieren: A. lumbricoides (Rind, Schwein). A. megalocephala (Pferd, Esel). A. mystax (Katze). A. marginata (Hund).

Oxyuris vermicularis. Madenwurm, Springwurm, Spitzschwanz. Körper fadenförmig, weiss. Die Männchen sind im Verhältniss zum Weibchen viel kleiner, 3—4 Mm. lg. Das Schwanzende stumpf, eingerollt, mit einer Sauggrube an der Spitze. Das Weibchen, viel grösser, 8—12 Mm. lg. Kopf knopfförmig, mit Hautfalten. Schwanzende spitz, gerade. Penis am Schwanzende des Männchens neben dem After. Scheide in der Mitte des Leibes des Weibchens, getrennt von der auch nicht am Schwanzende befindlichen Afteröffnung. — Kommt häufig bei Kindern, selten bei Erwachsenen vor. Im Dickdarm, vorzugsweise Mastdarm. Sie verirren sich aber auch in den untern Theil des Dünndarms, in die Umgebung des Afters und die Vagina. Sie bewirken einen Reiz auf die Schleimhaut, erregen Jucken im After und durch Kratzen entstehen oft Excoriationen und Eczem. Catarrhe der Schleimhäute, hie und da auch nervöse Erscheinungen sind die weitern Folgen. Im Blinddarm des Pferdes: Oxyuris curvula.

## 2. Fam. Strongylides.

Mund mit Chitinkapsel oder Haken bewaffnet. Penis von einer schirm- oder glockenförmigen Blase umfasst.

Strongylus Gigas. Pallisadenwurm. Frisch hat der Wurm eine

rothe Farbe. Das Männchen ist kleiner, nach beiden Enden dünner, geringelt. Kopf stumpf mit 6 Papillen, am Schwanzende ein trichterförmiger Beutel, aus dem ein dünner Penis hervorragt. Das Weibchen 1 Dcm. bis 1 M. lg., 8—12 Mm. dick mit abgestumpftem Schwanzende und in dessen Nähe die Vulva. Es ist dieser Wurm selten zu finden in der Bauchhöhle, im Omentum; besonders aber in den Nieren und in der Harnblase, seltener in der Lunge und der Leber und nur verirrt im Darmkanale der Marder, Hunde, Wölfe, Ochsen, Pferde; beim Menschen noch viel seltener.

Strongylus longevaginatus, Filaria hominis bronchialis. M. 12—14 Mm. lg., W. 2—2½ Ctm. lg. in der Lungensubstanz eines 6jährigen Knaben gefunden.

Strongylus duodenalis. Anchylostomum duodenale. Strongylus quatridentatus. — Cylindrischer Körper. Männchen 6—10 Mm. lg., ½ Mm. dick. — Weibchen 10—14 Mm. lg., 1 Mm. dick. Durch Pruner und später durch Bilharz und Griesinger in Aegypten beobachtet. Das Thier beisst sich mit seinem Munde fest in die Schleimhaut ein; meist ist sein Aufenthalt Duodenum und Anfang des Jejunum und seine Anzahl steigt von einigen wenigen Exemplaren zu hunderten. Nach dem Abfallen bleibt eine ecchymosirte Stelle, in deren Mitte ein feines Loch ist. Aus diesen Wunden sickert oft nachmals noch Blut, so dass der Wurm nicht nur durch Entziehung von Blut, sondern auch durch mögliche Nachblutungen gefährlich ist (Chlorosis aegyptiaca).

Bei Thieren kommen mehrere Gattungen von Strongyliden häufig vor. Man hat folgende erwähnt: Dochmius. D. tubaeformis (Katze), — trigonocephalus (Hund), — hypostomus (Ziege, Schaaf) alle im Dünndarm. — Sclerostomum Sc. equinum (Pferd, Esel, Maulthier), — tretacanthum (Pferd, Esel), — dentatum (Schwein). Alle ebenfalls im Darm. Von Sc. equinum wird eine kleine Varietät unterschieden, die auch in den Blutgefässen des Pferdes gefunden wurde. — Strongylus. St. radiatus (Rind), — venulosus (Ziege), — filicollis (Schaaf), sämmtliche im Dünndarm. — Sc. filaria (Ziege, Schaaf), — micrurus (Kalb, Pferd, Esel), — paradoxus (Schwein), sämmtliche in den Luftröhren. — St. contortus (im Labmagen des Schaafes). — Eustrongylus gigas (im Nierenbecken des Hundes, Pferdes, Rindes).

### 3. Fam. Trichotrachelides.

Körper meist mit halsartig verlängertem dünnem Vorderabschnitt.

Trichocephalus dispar, Haarkopf, Peitschenwurm. Der Körper des Wurms zeigt einen dicken Hinterleib und einen dünnen, fadenartigen Vorderleib. Die vordere dünnere Partie bietet bei Männchen und Weibchen keine weitern Verschiedenheiten dar, nur dass sie beim Männchen spiralig gewunden, beim Weibchen gerade ist. — Die Länge des Körpers beträgt etwa 2 Ctm. und der haarförmige Hals und Kopf 20—25 Mm. Das Weibchen hat meist eine etwas dunklere Farbe. Der Aufenthalt des Thieres ist Coecum und erster Abschnitt des Colon, meist in nicht sehr beträchtlicher Anzahl, manchmal auch in grösserer, aber ohne Veränderungen weder in Textur noch Function des Ortes zu bewirken.

Bei Thieren kommt Trichoc. affinis (Ziegen, Rind), Trich. depressiusculus (Hund) und Trich. crenatus (Schwein) vor.

Trichina spiralis. Im Darmkanal (Dünndarm, weniger im Dickdarm) der Menschen, aber nur im entwickelten geschlechtsreifen Zustand. Das Männchen ist $1^1/_2$ Mm., das Weibchen 2—3 Mm. lg. Der Körper ist nach dem Kopfende zugespitzt, am anderen abgerundet. In der hintern Hälfte des Leibes liegt neben dem durch das ganze Thier gerade laufenden Darmkanal der Geschlechtsapparat, der beim Weibchen in der Mitte des Körpers, beim Männchen neben dem After sich öffnet. Die Weibchen gebären im Darme ihres Wirthes am 6. Tage nach der Begattung lebendige Jungen, filarienartige Embryonen ohne Eihüllen. Diese bleiben nun nicht im Darme, sondern begeben sich auf die Wanderung, durchbohren die Darmwandungen, kommen in die Unterleibshöhle und wandern nun von da theils direct, theils auf den Bahnen des interstitiellen Bindegewebes, theils mit dem Blute in die willkürlichen Muskeln des bisherigen Wirthes. Dabei wird meist der Stamm und dann der Kopf zuerst heimgesucht und später die Extremitäten. In den Muskeln dieser Theile sind sie nun zunächst als haarförmige, etwa 1 Mm. lange Thierchen zu finden, die ausser dem Darmkanale keine inneren Organe zeigen. Sie dringen in das Innere der Muskelbündel und kommen nun hier zur Ruhe. In diesem Zustande wachsen sie allmälig, es fangen die Geschlechtsorgane an, sich zu entwickeln, ohne aber zum Abschluss zu kommen. Theils durch die Einwanderung, theils durch das nachträgliche Wachsthum üben sie einen Reiz auf die Umgebung. Das Muskelbündel verliert seine Structur, zerfällt in feinkörnige Substanz, das Sarkolemm verdickt sich und schrumpft von den Enden her. Der Parasit oder zwei oder drei, die beisammen in einem solchen liegen, rollen sich spiralig zusammen, liegen jetzt in einer durch den Schwund des Gewebes gebildeten Höhle, die von dem verdickten und von dem grössten Umfang der Höhle gegen beide Enden sich verjüngenden Sarkolemm umgeben wird, wodurch für die so entstandene Cyste die spindelähnliche Gestalt resultirt. Indem dann unter dem Sarkolemm die körnige Substanz verkalkt und durch Wucherung in der äussern Umgebung Gefässe entstehen, welche die Kapsel umspinnen, so gewinnt diese allmählig beträchtliche Härte. Zu Anfang sind diese kleinen Wohnstätten mit blossem Auge nicht sichtbar. Später wird die Kapsel durch Kalksalze undurchsichtig und erscheint nun auch dem blossen Auge als ein kleines weisses Körperchen. So können diese Thierchen viele Jahre existiren bis der Wirth abstirbt oder,



Abbildung 93.

Trichina spiralis in der Kapsel. (Nach Küchenmeister u. Luschka.)

war es ein Thier, geschlachtet wird oder einem andern als Raub verfällt. Diese Einwanderung hat, wenn es nur wenige Thiere waren, keine Folgen. Geschah es aber massenhaft, so entstehen leichtere und schwerere Zufälle. die das, was wir Trichinenkrankheit nennen, zusammensetzen. Es entstehen Erscheinungen von Peritonitis, es treten Symptome in den Muskeln (Steifigkeitsgefühl, Härte, Schmerz, Heiserkeit, Dyspnoe) auf, es bilden sich endlich Fieber, Magen-, Darmcatarrhe, Oedeme aus, es kann der Tod erfolgen. —

Ist nun von dem Fleische eines solchen trichinenhaltigen Thiere genossen worden, so kommen die eingekapselten Parasiten in den Magen. dort löst sich die Kapsel, die Bewohner derselben gehen in Darm, erreichen dort vollkommene Geschlechtsreife, begatten sich und der Cirkel fängt von vorne an. In schweren Fällen entstehen oft in der ersten Woche nach der Infection schon durch diese Einwanderung Verdauungsbeschwerden.

Der englische Anatom Hilton scheint die weissen Körperchen zuerst (1832 untersucht zu haben. Erst Paget fand 1835 den Wurm darin, den Owen beschrieb. Von Kobelt und Bischoff (1841) haben wir dann spätere Erwähnungen. Die erste Beobachtung von freien Trichinen beim Menschen machte Zenker Den endlichen Abschluss und Nachweis durch die Fütterungsversuche brachten dann Virchow und Leuckart.

## 4. Fam. Filaridea.

Filaria medinensis. Faden- oder Guineawurm. Weibchen 3 Ctm. bis 1 M. lg. und 2 Mm. dick; das Männchen kleiner, aber wenig bekannt. Der Mund ist kreisförmig und hat 4 Häkchen, das Schwanzende (Weibchen hat eine hakenförmige Spitze und enthält eine grosse Menge von Jungen. Man findet den Parasiten nur in tropischen Ländern (Guinea). Er kommt im Unterhautbindegewebe, besonders der untern Extremitäten vor, seltener an andern Körperstellen (Scrotum, Conjunctiva). Er wird bald einzeln. bald zahlreich gefunden und verursacht, wie es scheint, durch das Ausschlüpfen der Brut, oft beträchtliche Entzündungen, Beulen und Eiterbildungen.

Ausserdem sind noch erwähnt: beim Menschen. Filaria oculi (in kataraktösen Linsen), — F. bronchialis (in den Bronchialdrüsen). Beim Thier: Filaria lacrymalis (in den Ausführungsgängen der Thränendrüsen von Pferd und Rind F. papillosa (im Bauch und Brusthöhle des Pferdes, Esels, Maulesels, im Bauchfell und Muskeln, Darmhöhle, Sack der Arachnoidea, Auge von Rind, Pferd).

## *II. Classe.*

## Platodes. Plattwürmer.

Abgeplatteter, blatt- oder zungenförmiger Leib, selten geringelter Körper mit Haftapparaten, Saugnäpfen und Haken. Meist Hermaphroditen. Ihre Nachkommenschaft ist den Eltern bald ähnlich, bald von denselben

verschieden, häufig erfährt sie, statt selbst zur Geschlechtsreife zu kommen, einen Generationswechsel. Ist dieser durch eine Knospung gegeben, bleiben die Geschlechtsthiere eine längere Zeit hindurch mit ihrer Amme zu einer polymorphosen Colonie vereinigt.

### 1. Ordnung. Hirudinei. Blutegel.

Langgestreckte Ringelwürmer mit einer endständigen Bauchscheibe. Hirn- und Bauchganglienkette. Darmkanal mit After. Die Excretionsorgane symmetrisch an den Seitentheilen. Männliche und weibliche Organe münden an der Bauchfläche der vordern Körperhälfte. Die Entwicklung geschieht ohne Generationswechsel und Metamorphose, aus Eiern, die meist zu mehreren von einer gemeinschaftlichen Kapsel umschlossen werden.

Hirudo. Blutegel. Die vorderen Ringel tragen 10 Augenflecken. Die männliche Geschlechtsöffnung liegt zwischen 24 und 25, die weibliche zwischen 29 und 30 Ringel. Kieferplatten fein gezähnt. Hirudo medicinalis und officinalis. —

### 2. Ordnung. Trematoden. Saugwürmer.

Isolirte Würmer von einer meist zungen- oder blattförmigen Gestalt. Der Darmkanal entbehrt des Afters und ist fast beständig gabelförmig gespalten. Die Haftapparate bestehen aus bauchständigen Saugnäpfen. Die Entwicklung geschieht entweder direct oder auf dem Wege des Generationswechsels, jedoch nicht nur durch Knospung, sondern durch Keimbildung im Innern der Ammen. Die letzteren erscheinen als Schläuche, die vorzugsweise bei Mollusken vorkommen, während die ausgebildeten Trematoden meist bei Wirbelthieren. Der Uebergang zur Geschlechtsreife wird in den Fällen mit Generationswechsel durch einen Zwischenzustand vermittelt, der durch eine active Wanderung eingeleitet wird. Während dieser Wanderung sind die Trematoden mit einem ansehnlichen Ruderschwanz versehen, durch dessen Hilfe sie als sog. Cercarien im Wasser umherschwimmen.

Die Haut besteht aus einer Zellenlage und oberflächlichen homogenen Schicht. Die Unterhaut wird durch Aufnahme von Längs- und Quermuskeln zu einem Hautmuskelschlauch. Vorn am Leib liegt die Mundöffnung, meist im Grunde eines Saugnapfes. Dann folgt ein Pharynx, Oesophagus und Darmkanal, der blind endigt. Sie haben ein Netzwerk feiner Gefässe mit zwei grössern Seitenstämmen. Männliche und weibliche Genitalien sind meist im Körper desselben Individuum vereinigt.

Wir finden zwei saamenbereitende Drüsen mit Ausführungsgängen, von denen einer in den Fruchthalter mündet, der andere in ein eigenes Paarungsorgan, welches an der Bauchseite hinter dem Munde nahe der weiblichen Sexualöffnung vorragt (also innere Befruchtung und Paarung). — Keimbläschen und Dotter bilden sich in gesonderten Organen aus, so

dass man statt einfacher Eierstöcke einen eigenen Keim- und Dotterstock hat. Der Keimstock liegt im Centrum des Körpers und stellt einen rundlichen Behälter vor, von dem ein kurzer Ausführungsgang in eine schlauchartige Erweiterung (Uterus) führt, in welcher auch die seitlich gelegenen paarigen, verästelten Dotterstöcke münden. Erst im Fruchthälter vereinigen sich Keim und Dotter zum Ei.

Entwicklungsgeschichte.

Alle Trematoden legen Eier, die meist ins Wasser gelangen. Das Ausschlüpfen der Embryonen findet längere oder kürzere Zeit nach dem Ablegen der Eier statt und meist durch eigene Thätigkeit, indem sie die Hüllen durchbrechen. Die Embryonen besitzen nun entweder

a) nach der Geburt im wesentlichen die Form und Organisation ihrer Eltern, so dass sie ohne eine eigentliche Metamorphose durchzumachen fortbestehen. Polystomeen. Ectoparasiten, oder

b) sie sind von ihren Eltern in Bau und Aussehen so verschieden, dass sie ohne Kenntniss der Abstammung für ganz andere Geschöpfe gehalten werden. Distomeen. Entoparasiten. Sie durchlaufen einen Larvenzustand. Diese heteromorphen Jugendzustände sind entweder mit einer nackten Cuticula versehen (Minderzahl) oder bewimpert. Die erstern zeigen keine innern Organe, die letztern haben Andeutungen von einem Gefässapparat und einem Darmkanal. Die weitere Entwicklung ist nun verschieden. Die bewimperten Embryonen suchen sich durch selbständige Wanderung ein neues Wohnthier auf (Schnecken, Muscheln). Im Innern



Abbildung 94.

Embryo von Distomum lanceolatum (nach Leuckart).



Abbildung 95.

Keimschlauch mit Cercarien (nach Leuckart). Sporocysten ohne Oeffnung, bei der also Zerreissung der Körperhülle eintreten muss, um die Brut freizugeben.

des Embryokörpers entsteht dann ein länglicher Schlauch, Keimschlauch genannt, der cylindrisch und beweglich ist. Das ist nun die Amme (Sporocysten) und in ihrem Innern entstehen

1) neue Distomeen, gleich von vornherein unter der Gestalt der spätern Thiere. Meist verlassen die nun den mütterlichen Körper nicht

mehr, sondern kapseln sich α) im Innern ihrer Ammenschläuche ein oder β) nisten sich in irgend ein Organ ihres Ammenträgers ein. Sie werden dann später immer in grösserer Anzahl mit diesem ihrem ersten Wirthe in den definitiven Wirth übergetragen. In andern Fällen kommt allerdings auch bei diesen Distomen eine Auswanderung vor.

2) in dem Innern der Ammen entstehen distomenartige Geschöpfe mit Schwänzen (complicirte Sporocysten, Redien). Sie schwärmen dann aus den Mutterschläuchen aus, verlassen Amme und Ammenträger, bewegen sich mittelst ihrer Ruderschwänze im Wasser, erhalten Saugnäpfe und Andeutungen von Gefässapparaten und stellen so die früher für Infusorien gehaltenen Thierchen vor, welche Cercarien genannt werden. In Wahrheit aber sind es jugendliche Formen von Trematoden, die nach Verlust des Schwanzes wieder zu geschlechtsreifen Thieren werden. Damit das geschehe, ist wieder eine neue Einwanderung nöthig und eine Einkapselung im neuen Wirth. Allerdings haben wir bis jetzt noch von keinem dieser Thiere in zusammenhängender Weise die ganze Reihe dieser Entwickelungen, aber dennoch geben die verschiedenen Bruchstücke älterer und jüngerer Phasen an vielen Species doch eine genügende Uebersicht des Ganges. Schon bei der Einwanderung geht der Schwanz verloren, das Thier dringt ins Innere seines neuen Wirthes (wieder irgend ein Wasserthier, Schnecke, Wurm, Krebs, Fisch) und kapselt sich dort ein. Es bildet sich dabei eine kugelige Kapsel, deren innere Schichten vom Thiere, deren äussere von Gewebe des Wirthes gebildet



Abbildung 96.
Redia Cercariae echinatae mit Geburtsöffnung für die Brut neben dem Ende des Darmschlauches (nach Leuckart).



Abbildung 97.
Cercaria armata (nach Leuckart).



Abbildung 98.
Eingekapselte und schwanzlose Cercarie aus Lymnaeus pereger (nach Leuckart).

werden. Innerhalb dieser Kapsel kann nun das Thier entweder absterben (körniger Brei) oder es documentirt sein Leben durch etwas Wachsthum und die Bildung von Anfängen der Geschlechtsorgane. Zu ihrer vollendeten Entwicklung ist nun eine letzte passive Wanderung nöthig, indem sie mit dem Fleische ihrer Träger in den Magen eines neuen Thieres gelangen. Nach Fütterungsversuchen, die darüber angestellt wurden, gehört dazu, dass die Thiere nicht vorher aus ihrer Kapsel getreten sind. Im Magen des neuen Wirthes fallen sie nun aus ihrer Cyste heraus, wandern in den Darmcanal des Thieres und werden dort oder in andern Organen desselben zu geschlechtsreifen Distomen, wozu sie oft ziemlich lange Zeit brauchen. Es kommt auch vor, dass nicht unmittelbar aus der innern Knospenbildung der Ammen die Cercarien hervorgehen, sondern zunächst noch eine Zwischengeneration als neue Ammen entsteht, die sich zu den erstern als Tochterammen verhält und erst aus diesen dann die Cercarien sich entwickeln.

So sehen wir, dass man in der Lebensgeschichte z. B. der Distomen vier in unmittelbarer Reihenfolge auseinander hervorgehende Zustände unterscheiden kann: den flimmernden Embryo, die schlauchförmige Amme (Sporocystis oder Redia), die geschwänzte Cercaria und das ausgebildete Geschlechtsthier.

### Distomum. Leberegel.

Mit zwei Saugnäpfen, die in kurzer Entfernung aufeinander folgen und im ausgebildeten Zustand beständig auf den vorderen Körpertheil beschränkt sind. Die Geschlechtsöffnungen liegen in der Nähe des Bauchsaugnapfes. Der Mund, der den Mittelpunkt des vorderen Saugnapfes einnimmt, führt in einen zweischenkligen Darm.

a) Körper breit, blattförmig, mit einem schnabelartig vorspringenden Vordertheil, mit verästeltem Darmcanal.

Distomum hepaticum. Auf den kegelförmigen Vorderkörper folgt ein blattartiger Hinterleib. In der Mitte zwischen beiden Saugnäpfen liegt die Geschlechtsöffnung. Von Nervensystem und Sinnesorganen nichts. — Vom Verdauungsapparat findet man Mund (vorderer Saugnapf), Schlundkopf, Darmcanal. Als Excretionsorgan eine Unzahl kleiner Aeste, die aus allen Theilen des Körpers zu grössern Stämmen und einem Endstamm übergehen, der am Ende des Hinterleibs sich glockenförmig erweitert und mündet. Von den weiblichen Geschlechtsorganen kann man unterscheiden: Keimstock, Dottersäcke, Eileiter, Uterus und Scheide, von männlichen: Hoden, Cirrhusbeutel (Saamenbläschen), Penis.

Der Parasit lebt bei zahlreichen pflanzenfressenden Säugethieren (Wiederkäuer [Schaf], Pferd, Esel, Schwein etc.) und, wenn auch selten, beim Menschen meist in den Gallengängen. Er kommt aber auch im Darme vor, im Innern der Hohlvene und andern Venen. Da sie beim Menschen meist nur einzeln vorkommen, so bewirken sie selten Veränderungen in der

Leber. Bei Thieren aber, wo sie in grossen Massen oft alle Gallengänge bis in die feinsten Verästelungen verstopfen, bewirken sie durch Erweiterung der Canäle Druck auf das Parenchym und Schwund desselben und dann durch Verstopfung der Gänge Behinderung des Abflusses der Galle und dadurch Icterus. In den erweiterten Gallengängen findet sich meist eine rahmartige Masse, die ein Gemisch von Schleim, Galle, Blut, Epithel und Parasiten ist. In den feinsten Gallengängen sind oft Eier der Distomen in Menge, verstopfen ebenfalls dieselben, um sie, wie an die Wandungen der grössern Canäle, lagern sich häufig Incrustationen von Galle. Die sogen. Leberfäule der Thiere endigt meist mit Wassersucht und Tod. Da sich auch in den Verzweigungen der Pfortader und in den Lebervenen Distomen finden, so war zu erwarten, dass sie von hier aus auch in die Hohlvenen und in die allgemeine Circulation gelangen könnten. Das ist auch der Fall und das Auffällige dabei ist nur, dass dies am häufigern Fundorte dieser Parasiten (Thiere, Schafe) nicht gefunden wurde, wohl aber bei dem so seltenen Wirthe, beim Menschen. So sind die Abscesse zu erklären, aus denen Leberegel zu Tage treten. Es sind das förmlich embolische Vorgänge. Das Thier, irgendwo eingekeilt, übt dort dann einen Reiz aus durch seine Bewegungen (Kopfzapfen), so entstehen Entzündungen und Abscesse. Derartige Fälle sind erwähnt: von der Planta pedis, am Occiput, hinter dem Ohre und in der rechten Regio hypochondriaca.

Wie die Thiere in den seltenen Fällen, die man bis jetzt kennt, überhaupt in den Menschen gelangten, ist unbekannt. Leuckart vermuthet, dass ein Trunk aus stehenden Gewässern oder der Genuss von Brunnenkresse (Salat) häufig dazu Veranlassung werde.

b) Körper mehr gleichmässig geformt mit unverästeltem Darmcanal.

Distomum crassum, einmal im Darmcanal gefunden.

Distomum lanceolatum. Die Thiere sind schmal und langgestreckt. Der Mundnapf gross, der Schlundkopf klein, Oesophagus kurz, der Darmcanal endet am hintern Ende blind. Als Excretionsorgane ein Paar Longitudinalgefässe zu beiden Seiten des Thieres verlaufend und an der Spitze des Hinterleibs mündend. Die weiblichen Geschlechtsorgane bestehen aus zwei Dottersäcken, dahinter der Keimstock. — Die Hoden liegen beim Bauchnapf und führen zum Keimstock, wo demnach Spermatozoiden, Dotterkörper und Keimzellen zusammentreten. Von dort auch gehen dann die Eier in einen vielfach gewundenen Eileiter (Uterus), dessen Windungen deutlich durchschimmern und vorn schwarz (reife Eier), im übrigen mehr rostroth gefärbt erscheinen.

Das Thier lebt mit dem Distomum hepaticum meist gemeinschaftlich in den Gallengängen, hie und da auch Gallenblase. Besonders bei den Wiederkäuern (Schaf, Rind, Hirsch), aber auch bei Schweinen, sehr selten beim Menschen, wo es noch nie in den Gallengängen gefunden wurde in den drei Fällen, die bekannt sind, sondern immer nur in der Gallenblase.

Distomum ophthalmobium (Diesing), einmal in der Linse gefunden.

Distomum heterophyes, im Dünndarm einer Knabenleiche gefunden (Bilharz, Aegypten).

Distomum haematobium (Bilharz).

Bilharz fand im Pfortaderblute einen weissen langen Helminthen von plattem Körper, drehrundem Schwanze, der zehnmal länger als der Körper war. In den Venen des Mesenteriums fand er Exemplare dieses Wurmes, die in einer Rinne des Schwanzes einen grauen, sich hin- und herbewegenden Faden hatten, der dem Thiere selbst ähnlich, nur feiner war. Es stack dieser Faden in der genannten Rinne vollkommen vergleichbar wie der Degen in der Scheide. Nähere Untersuchungen ergaben, dass das erstere Thier das Männchen, das in der Rinne steckende das Weibchen ist. Der Mund- und Bauchsaugnapf besitzen so ziemlich dieselbe Grösse, sie überragen die Seitenränder des Körpers. Die Geschlechtsöffnung liegt in beiden Geschlechtern dicht hinter dem Bauchsaugnapfe. — Das Männchen ist kürzer (11—14 Mm.) und dicker als das Weibchen, auch mit grössern Saugnäpfen versehen. Der Vorderkörper ist deutlich abgeplattet, der Hinterleib verdickt sich ziemlich plötzlich auf mehr als das doppelte, ist zusammengekrümmt und bildet eine unvollständig geschlossene Röhre, die zur Aufnahme des Weibchens dient. Die männlichen Geschlechtsorgane bestehen aus Hodenblasen und Samenleiter. — Das Weibchen ist 16—19 Mm. lang und schlank (0,07 Mm.), nach hinten allmälig bis zu 0,28 Mm. dick. Der Vorderkörper misst nicht mehr als 0,22 Mm. an Länge. Neben dem Darmcanal die Dottersäcke. Der Keimstock hat ovale Form und endigt in einen Canal, der sich mit dem Dottergang vereinigt und in die Vagina mündet. In dieser die ausgebildeten Eier bald einzeln, bald in grosser Anzahl.

Die Eier werden klumpenweise in den verschiedensten Organen der Distomenwirthe abgelegt. Sie haben zweifache Form; die einen sind schlank und oval, die andern besitzen am gleichfalls abgerundeten Hinterende einen ziemlich geraden zahnartigen Dornfortsatz. Bilharz fand sie in der Leber, zwischen den Häuten des Darmes, in den Harnwegen, der Saamenblase. Meist liegen sie im submucösen Bindegewebe, aber auch in der Schleimhaut selbst oder endlich auch im aufgelagerten Schleime. Der erste Aufenthaltsort scheint aber überall das Gefässsystem zu sein. Aus beiden Eiformen kommen dieselben Embryonen; diese haben einen länglichen walzenförmigen Körper, der sich nach hinten verjüngt und am Vorderende eine rüsselförmige Zuspitzung zeigt. Er ist mit Flimmercilien bedeckt, seine weitere Metamorphose ist unbekannt. Ein Theil gelangt durch den Urin, durch die Darmdejectionen nach aussen, was aber dann aus ihnen wird, wie sie wieder in den Menschen gelangen, ist noch nicht ermittelt. Die Fellah's Aegyptens trinken sie vielleicht mit dem Nilwasser oder bekommen sie mit den rothen Blättern und Wurzeln zu essen, die ihnen zur Nahrung dienen. Nach erlangter Geschlechtsreife dringt das Männchen, das Weibchen in dem Canalis gynaecophorus tragend, gegen die feinern Venenverzweigungen vor und ist zu dieser Wanderung durch seine Warzen und Spitzen besser als das Weibchen geeignet.

Aus dieser Wanderung, die schliesslich mit der Eierablage in den Capillaritäten der Organe endet, resultirt die medicinische Wichtigkeit dieser Parasiten. Am stärksten tritt das in den Harnwegen auf, der Blase und den Ureteren. Auf der Schleimhaut dieser Theile findet man von Schleim bedeckte Hervorragungen, die unter meist dünner Haut und in extravasirtem Blut eine Masse Eier in allen Entwicklungsstadien enthalten. Daran schliessen sich dann entweder die hypertrophischen oder die exulcerirenden Stadien der chronischen Entzündung dieser Theile. In dem einen Fall entstehen Verdickungen und Excrescenzenbildungen, die in den erweiterten Capillaren viele dieser Thiere tragen, in dem andern bilden sich oft umfängliche Verschwärungen. Oft stösst man auch auf verhärtete Stellen, die durch Anfüllung einer Masse von Eiern mit kohlensaurem Kalk hervorgebracht werden, anderemal auf Harnincrustationen. Kommen bei den engen Canalwegen der Ureteren Verdickungen der Wand (ringförmig) nebst Incrustationen zusammen vor, so setzt das nicht selten Verengerungen, ja Obliterationen des Lumens dieser Gänge und Hydronephrose der Nierenkelche und Becken ist die Folge.

### Monostomum.

Ohne Bauchsaugnapf. Auch der des Mundes nicht ständig.

Monostomum lentis. Einmal in der Krystalllinse gefunden.

Bei Thieren sind von Trematoden noch erwähnt: Amphistomum conicum (im Pansen des Rindes, Schafes und der Ziege), — A. truncatum (in den Gallenwegen der Katze), — Hemistomum alatum (im Dünndarm des Hundes).

## 3. Ordnung. Cestodes. Bandwürmer.

Mund- und darmlose Plattwürmer, die sich auf dem Wege des Generationswechsels durch Knospung an einer birnförmigen Amme entwickeln und damit eine längere Zeit hindurch zu einer meist langen und bandförmigen Colonie zusammenhängen. Die birnförmige Amme heisst der Kopf und ist mit zwei oder vier Sauggruben und meist mit krallenförmig gekrümmten Haken versehen, wodurch sich der Wurm in der Darmhaut seines Wirthes befestigt. . Die Glieder dieser Colonie, die Geschlechtsthiere, werden durch die Entstehung immer neuer aus der Amme immer weiter auch von ihrer Bildungsstätte entfernt und haben äusserlich keine besondere Auszeichnung. Die Ammen entwickeln sich aus einem vier- oder sechshakigen runden Embryo. Sie werden in den verschiedensten Organen gefunden, aus denen sie durch eine passive Wanderung in den Darm ihrer spätern Wirthe gelangen.

### Bau der Bandwürmer.

Das Parenchym der Cestoden zerfällt in zwei nebeneinander liegende Schichten,

a) eine peripherische (Rindenschicht). Die Oberfläche ist wimperlos. Die derbe Hautdecke ist ein Cuticulargebilde, das sich an bestimmten Stellen zu Härchen, Stacheln, Haken erhebt. Ausserdem haben wir eine muskulöse Lage und dann kann man noch Concrementbildungen unterscheiden, die wohl als Absonderungen aus dem Wassergefässsystem aufzufassen sind.

b) eine centrale (Mittelschicht). Sie enthält die Geschlechtsorgane und das Wassergefässsystem.

Beide Schichten bestehen aus einer dichtgedrängten Masse heller und zarter Kernzellen und man kann dieselben deuten als bestehend aus Bindegewebe, bei dem die Intercellularsubstanz wenig entwickelt ist. Oberhaut, Rinden- und Mittelschicht gehen von Proglottis zu Proglottis unmittelbar ineinander über, die Furchen der Grenzen beruhen nur auf Faltung der äussern Bedeckung.

Der excretorische Apparat stellt weite Längsstämme, meist zwei nebeneinander an den Seitentheilen herablaufend, dar, durch ringförmige Anastomosen untereinander zusammenhängend. Er öffnet sich nach aussen an dem Hinterrande des letzten Geschlechtsthieres.

Der Geschlechtsapparat zeigt männliche und weibliche Organe in einer Proglottis. Die Oeffnungen der beiden Geschlechtsorgane sind immer von einander getrennt. Sie münden:

1) jedes gesondert in einem gemeinschaftlichen Porus genitalis, d. h. eine im Umkreis beider Geschlechtsöffnungen von einem papillenartigen Ringwalle umgebene Grube.

a) am scharfen Rande der Proglottis, abwechselnd oder auf beiden Seiten zugleich.

b) auf der Fläche der Proglottis.

2) durch einen mehr oder minder breiten Abstand von einander getrennt.

Die männlichen Geschlechtsorgane bestehen aus hellen runden Bläschen (Hoden) mit Entwicklungszellen der Saamenfäden. Diese Bläschen gehen in Canäle über, die sich zu einem Saamenleiter vereinigen, dessen muskulöses Ende aus dem Cirrusbeutel, in den es mündet, penisartig vorstreckbar ist, so dass es aus der männlichen Geschlechtsöffnung herausragen kann.

Die weiblichen Geschlechtsorgane haben zweierlei Typus.

1) Bei dem einen, den wir an den Taenien finden, besitzen die Thiere eine eigene abgetrennte Vagina, ein enger Canal, der zu einem Saamenbehälter anschwillt. Der Uterus besteht aus einem geraden Schlauch. Die Dotterstöcke sind kleine Organe, hinter ihnen befinden sich die Keimstöcke (Eierstöcke). Die Ausbildung der Eier der Taenien erfolgt auch erst im Fruchthälter, der an seinem hintern Ende mit der Saamentasche, dem Dotter und Keimstock in Verbindung steht. Die Eier haben eine dünne Hülle, sind klein. Unmittelbar nach dem Uebertritt in Fruchthälter reifen die Eier und beginnt die Entwicklung des Embryo, daher man meist Eier gleicher Entwicklung findet. Daher sind bei den Taenien die älteren reifen

Glieder des Thierstocks auch schon trächtige Thiere geworden. Man findet statt der blassen dünnhäutigen Eierstockeier gelbe Ballen mit einer dicken undurchsichtigen Schaale, in dieser einen kugeligen hellen Körper, der an einem Pole mit sechs schwach gekrümmten Haken versehen ist, dem Embryo.

2) Bei dem andern Typus, den man bei den echten Botriocephalen findet, hat man einen besondern Dotterstock, dessen körniger Inhalt (Dottermasse) in das Endstück des Fruchthälters gelangt, einen Keimstock, der die Eikeime liefert, also Eier noch ohne Dotter und Schaale, der ebenfalls in das Endstück des Fruchthälters mündet. In diesem selbst bilden sich die Eier, umgeben sich mit einer Schaale und gleichzeitig geschieht auch in ihm die Befruchtung. Das Organ stellt einen schlingenförmigen Knäuel dar, der in einen Canal übergeht, welcher zur Geschlechtsöffnung führt. Vagina und Fruchthälter sind also vereinigt. Die Eier reifen nacheinander und es scheint erst nach dem Ablegen derselben die Bildung des Embryo in denselben stattzufinden.

Entwicklungsgeschichte der Cestoden.

Die einzelnen Glieder des Bandwurmes gehen mit dem Kothe ihrer Träger nach aussen ab. Da sie der Bewegung fähig sind, so kriechen sie weiter und können so auf Gegenstände gelangen, die einem andern Thiere zur Nahrung dienen. Bei Botriocephalus bildet das obere Segment der Eier einen Deckel, der aufspringt und dem Embryo so Freiheit verschafft. Er schwimmt dann eine Zeit lang im Wasser herum. Bei Taenien erlaubt das die hart geschlossene Schaale nicht. Erst wenn das Ei in den Magen kommt, wird dasselbe durch die Einwirkung des Magensaftes geöffnet. Der Embryo bleibt aber nicht lange im Magen, sondern bricht entweder durch die Wand dieses Organs oder durch die des Darms, in den er rasch einwandert. Von da an macht er dann seine weitern Wanderungen entweder auf den Bahnen der Bindegewebszüge oder mit dem Blutlauf. Er kann so in die verschiedensten Organe kommen, in denen er dann sich zur Ruhe setzt oder ausnahmsweise auch wohl noch einmal einen andern Körpertheil aufsucht, bevor ihn die in der Umgebung seines neuen Wohnsitzes sich entwickelnde bindegewebige Cystc einspinnt. Allein so sehr er jetzt scheinbar der Ruhe pflegt, so ist das nur äusserlich zu verstehen, seine innere Entwicklung schreitet noch eine Zeit lang fort und lassen sich die dabei beobachteten Vorgänge etwa in folgende Reihenfolge bringen:

1) Es entwickeln sich an dem Embryo Muskelfasern.

2) Es sammelt sich im Mittelpunkt des Körpers ein Fluidum an, das den Leib zu einer Blase ausdehnt. So wird das frühere Parenchym des Embryo zur Wand eines Hohlraums, der mit wässeriger Lymphe gefüllt ist.

3) Es entsteht ein excretorisches Gefässsystem.

4) An einer bestimmten Stelle (vorderer Körperpol) dieser Blasenwand entsteht die Anlage des späteren Bandwurmkopfes in Form eines

Vegetationsprocesses, indem die dortige Zellenlage sich zu einer linsenförmigen Scheibe verdichtet. Diese erhebt sich zapfenartig und wächst in den Innenraum des Blasenkörpers hinein. Aussen daran aber entsteht eine Delle, die sich nach einwärts flaschenförmig erweitert. Die Kopfanlage ist also ursprünglich hohl, sie ist eine Einstülpung der äussern Bedeckungen.

5) Der Kopfzapfen hat zwei Schichten, eine äussere (Receptaculum), ein musculöser Sack mit faseriger Structur, und eine innere, die zum Bandwurmkopf wird.

6) Beide bleiben entweder miteinander in inniger Berührung oder,

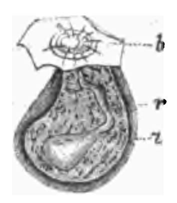



Abbildung 99.

Cysticercus cellulosae mit dem in Knickung begriffenen Kopfzapfen *z* und dem Receptaculum *r*. — *b* Abgeschnittene Blase mit der Einstülpungsstelle. (Nach Leuckart.)

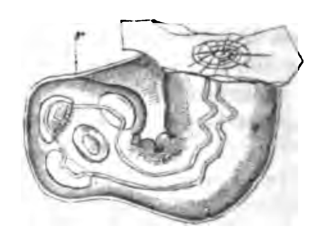



Abbildung 100.

Geknickter Kopfzapfen von Cysticercus cellulosae. *r* Receptaculum. (Nach Leuckart.)

indem die innere Schichte schneller wächst, erfährt sie eine Knickung und entfernt sich von der ersten (Cysticercus).

7) Es entwickeln sich am Kopfzapfen Gefässe.

8) Am weitesten nach unten nun auf dem Boden dieses eben gebildeten Hohlkörpers entsteht ein Hakenkranz und nach oben davon, da wo der Hohlraum die grösste Breite hat, Saugnäpfe.

9) Darauf bildet sich dann noch zwischen dem obern halsförmig verdünnten Ende dieses jetzt zum Kopf gewordenen Gebildes und dem vorderen Pole des Blasenkörpers die erste Anlage des Bandwurmkörpers, die sich in Form einer hohlen Röhre zwischen beide einschiebt. Je älter die Finne, desto mächtiger ist dieser Anfang, der dann runzelig im Receptaculum sich zusammenlegt.

10) Dieser Kopfzapfen und der daraus werdende Bandwurmkopf kann



Abbildung 101.

Taenia serrata mit beginnender Gliederung. (Nach Leuckart.)

a) an der eigentlichen Blasenwand nach innen abwachsen, in einfacher Zahl (Cysticercen) oder in vielfacher Zahl (Coenurus, Drehwurm), oder

b) er wächst erst aus einer Einstülpung dieser Blasenwand, Brutkapsel genannt, in vielfacher Zahl hervor (Echinococcus). Es kann das geschehen:

α) in der genannten Weise, oder

β) indem sich zwischen den Schichten der Cuticula neue Echinococcenblasen bilden, die nach aussen oder innen durchbrechen als selbstständige Blasenkörper mit Tochterblasen.

11) Die Entwicklung der Blasenwürmer beginnt also überall mit dem spätern Blasenkörper, dem blasig entwickelten Embryonalkörper.

Diese Blasenwürmer kommen auf passive Art (durch Verschlucken mit der Nahrung) in den Magen eines neues Wirthes, indem er Körpertheile des alten Parasitenträgers geniesst, in welchen diese Blasenwürmer waren. Die umgebende Hülle wird durch die Verdauung frei, die Schwanzblase geht ebenfalls verloren und so gelangen die Thiere mit dem Chymus in den Darmcanal. Der Wurm hat den bis dahin in den Blasenkörper eingestülpten Leib nach aussen hervorgetrieben, im Darmcanal angelangt, folgt nun auch der Kopf nach und so kommen nun Haken und Saugnäpfe nach aussen zu liegen. Mit diesem Haftapparate befestigt sich nun im Darmcanal das Thier, von dem also nichts mehr übrig geblieben als der Kopf mit dem cylindrischen Anhang, der ungegliederten Anlage des spätern Bandwurmleibes. Im Anfang ist im Kopf noch ein Hohlraum, später füllt er sich aus durch Bildung der Mittelschicht. Aus dem Anhang sprossen nun durch ungeschlechtliche Knospung, denn der Kopf ist ja geschlechtslos, die einzelnen Glieder hervor. So wird der Kopf zur Amme des Band-

Abbildung 102.

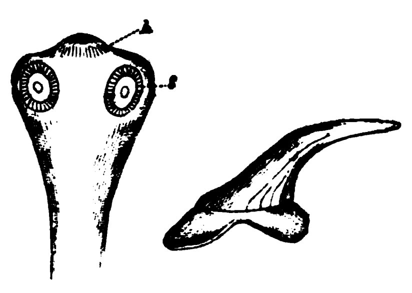



Fig. 1. Ein Bandwurmkopf (Taenia Solium) ohne Glied. *h* Hakenkranz. *s* Saugnäpfe. — Fig. 2. Ein einzelner Haken enorm vergrössert.

wurms. Diesen Kopf, den man früher für den Repräsentanten einer besondern Thierart hielt, nannte man Scolex. Von dem hintern Ende desselben treiben also Glieder um Glieder sich hervor. Diese Glieder sind Knospen, anfangs klein, und entfernen sich von ihrer Amme in demselben

Maasse, als sich neue Glieder zwischen letzterer und ersteren einschieben. Sie nehmen zugleich an Grösse zu, jedes bildet eigene Geschlechtsorgane, männliche und weibliche, aus, so wird jedes Glied zu einem geschlechtsreifen Individuum und der ganze Bandwurm ist demgemäss als eine Thiercolonie aufzufassen. Diese Glieder lösen sich später mit Leichtigkeit ab, können dann nach Art selbständiger Thiere leben und man hat sie desshalb auch früher als selbständige Parasiten beschrieben, Vermes cucurbitini, Proglottides. Es gibt solche, die nach der Lösung erst geschlechtsreif werden und zu der Länge des frühern Bandwurms heranwachsen. Gewöhnlich geschieht aber die Loslösung erst nach vollständiger Ausbildung der Geschlechtsorgane, nachdem die Begattung vollzogen ist und die Embryonen sich in den Eiern entwickelt haben. In dieser Beziehung kann man unterscheiden solche Bandwürmer, bei denen es nie zu einer Isolirung der Geschlechtsthiere kommt, solche, bei denen es dazu kommt, ehe die Geschlechtsreife erreicht ist und solche, bei denen es erst nach der Bildung des Embryo geschieht.

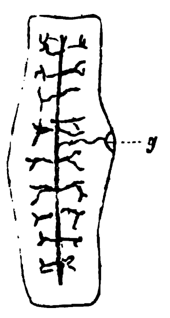



Abbildung 103.

Eine Proglottide von Taenia Solium mit Uterus. *g* Geschlechtsöffnung.

Man kann also bei den Cestoden fünf aufeinander folgende verschiedene Lebenszeiten unterscheiden:

1) Der sechshakige Embryo.
2) Der Blasenwurm (Cysticercus).
3) Der Bandwurmkopf ohne Glied, Scolex.
4) Der Kettenwurm (Strobila).
5) Das isolirte Geschlechtsthier (Proglottis).

Vereinfacht kann man auch diese verschiedenen Stadien auf drei Lebensformen reduciren, die ebenso viele Generationen darstellen, zwei ungeschlechtliche, der kugelige Embryo und der Bandwurmkopf, und eine geschlechtliche, das Geschlechtsglied. Wir haben also hier zwei Ammenzustände, eine Amme im eigentlichen Sinne, der Scolex und eine Grossamme, der sechshakige Embryo (Leuckart).

Durch Steenstrup wurde das Verständniss im Baue der Bandwürmer eröffnet, das dann durch die Untersuchungen von v. Beneden, v. Siebold und Leuckart weiter geführt ward. Im Jahre 1851 führte Küchenmeister durch seine Versuche den Nachweis, dass die Kaninchenfinne, der sog. Cysticercus pisiformis, im Darmcanal des Hundes in einen Bandwurm sich verwandle und im Jahre 1853 zeigte er durch weitere Fütterungsversuche, wie aus reifen Proglottiden junge Bandwürmer entstehen. Aehnliche Fütterungsversuche machten v. Siebold, Haubner, v. Beneden, Eschricht und Leuckart, so dass fast alle bekannten Bandwurmarten durch Verfütterung von Bandwurmeiern erzeugt wurden. Die Kenntniss der ganzen allmähligen Entwicklung im Zusammenhang verdanken wir vorzugsweise den Arbeiten Leuckart's.

## 1. Fam. Taeniadae.

Der birnförmige Kopf trägt im Umkreis des Scheitels einen ein- oder mehrfachen Kranz klauenförmiger Haken und in einiger Entfernung davon vier rundliche Saugnäpfe. Beide diese Organe haben besondere Musculatur, der an den Haken springt mitunter rüsselförmig vor (Rostellum). — Die Proglottiden sind deutlich von einander abgesetzt, meist länger als breit, mit randständigen Geschlechtsöffnungen. Die Eier sind klein und von einer zarten Hülle umgeben. — Die Jugendzustände sind wahrscheinlich in allen Fällen cysticerc. Sie kommen in Kalt- und Warmblütern zur Entwicklung und bilden bei den letztern die sog. Blasenwürmer.

### A. *Blasenbandwürmer*, Cysticae.

Meist von ansehnlicher Grösse. Kopf nur selten unbewaffnet (Taenia mediocanellata). Hakenkranz mit alternirend durch Form und Grösse verschiedenen Gliedern. Die Proglottiden haben länglich ovale Form. Die randständigen Geschlechtsöffnungen bald rechts, bald links angebracht. Die Embryonalhaken sind kurz und dünn und alle sechs von gleicher Bildung. Sie leben in beiderlei Zuständen ausschliesslich bei Säugethieren, als Bandwürmer vorzugsweise bei Raubthieren, als Blasenwürmer vorzugsweise bei Nagern und Wiederkäuern.

a) Blasenbandwürmer, deren Köpfe an der Embryonalblase selbst entstehen. Cystotaenia. Leuckart.

Taenia solium*) (Linné). Hat im entwickelten Zustande eine Länge von 2—3 Metres. Der Kopf hat die Grösse eines Stecknadelkopfes. Der Scheitel, oft schwarz pigmentirt, trägt ein Rostellum mit 26 Haken. Auf den Kopf folgt ein fast zolllanger fadenförmiger Hals. Die Glieder sind anfangs kurz, wachsen langsam und nehmen erst etwa 1 Meter hinter dem Kopfe ihre quadratische Form an. In einer Entfernung von etwa 130 Cm. hinter dem Kopfe beginnt die Reife der Glieder, die länger als breit, Kürbiskernen ähnlich. Geschlechtsöffnung am Rande hinter der Mitte. — Der zugehörige Blasenwurm (Cysticercus cellulosae) kommt besonders in dem Muskelfleische des Schweines vor, findet sich aber auch an andern Orten und in andern Thieren, namentlich im Menschen, oft massenhaft.

Die Schweinefinne muss mindestens $2^1/_2$ Monat alt sein, um sich unter geeigneten Verhältnissen zu einem Bandwurm zu entwickeln, d. h. dann ist die Entwicklungsgeschichte ihres Finnenzustandes abgeschlossen. Nach einem Verlaufe von 3—6 Jahren dagegen werden die Finnen kleiner und scheinen unterzugehen. Nach 2—3 Tagen nach der Fütterung haben die

*) So genannt (ver solitaire) durch die irrige Meinung, dass der Mensch immer nur einen einzigen Bandwurm beherberge.

jungen Bandwürmer die Länge von 3—4 Mm. Bis zum Abstossen der ersten Glieder sind im Allgemeinen 3—3½ Monate erforderlich. Nach Messung und Zählung, die man anstellte, hat man in einem Fall einen Wurm von 228 Ctm. und 749 Gliedern, in einem andern einen von 5 Ellen 2 Zollen und 825 Gliedern beobachtet. Die Form des Kopfes ist im Allgemeinen eine rundlich birnförmige; der Hakenkranz trägt grössere und kleinere Haken, die in regelmässigem Wechsel alterniren. In den grössern Gliedern werden immer nur zwei Längscanäle gefunden.

Der grosse Kettenwurm gehört zu den ausschliesslich beim Menschen schmarotzenden Eingeweidewürmern. Der normale Aufenthaltsort ist der Dünndarm. Man hat aber Beispiele, dass der Bandwurm ganz oder stückweise durch den Mund entleert wurde. Man hat auch schon durch abnorme Oeffnungen am Darmcanal (Koth, Darmfisteln) Proglottiden oder ganze Würmer abgehen sehen, ja selbst aus Abscessen an Bauchdecken traten sie hervor, auch durch den Nabel (Hertz). Ferner kennt man Fälle, dass sie durch die Urethra entleert wurden. Seine Anwesenheit im Darme scheint im Allgemeinen nicht viel Beschwerden hervorzurufen, doch geben sie hie und da auch dazu Veranlassung. So Verdauungsstörungen, kolikartige Schmerzen, Diarrhoen, Ernährungsstörungen, Bleichsucht. Ferner sind Ohrensausen, Schwindel, Ohnmachten, Gliederschmerzen als Folgen beobachtet worden, ja Epilepsie, Chorea, selbst Geisteskrankheiten.

Die Finne liebt als vorzugsweisen Sitz wie beim Schwein, so auch beim Menschen das Bindegewebe zwischen den Muskeln. Wo sie sonst vorkommen, zeichnen sie sich durch geringe Zahl aus. In der Scala der Häufigkeit kommt Hirn, Auge, Herz, Lunge, Leber, Nieren und Lymphdrüsen. Im Muskel- und Unterhautbindegewebe sind die Finnen durchaus unschädlich. Anders schon gestaltet sich das bei ihrem Sitz im Herz (Herzklopfen, Athemnoth, Ohnmacht, Endocarditis); noch anders beim Sitz im Auge. Die in der vorderen Augenkammer und dem Glaskörper sind ohne Kapsel. In letzterm findet sich aber neben der Trübung oft auch eine Verdichtung der Umgebung zu einer Art von Kapsel. Bösartig sind die Folgen der in der Tiefe des Auges vorkommenden Finne, namentlich des subretinalen, der mit Ablösung der Netzhaut den Untergang des Sehvermögens herbeiführt. Im Hirne kommt der Blasenwurm am häufigsten auf der Oberfläche der Hemisphären und anderer Hirntheile vor, seltener in der Tiefe, mehr in der Pia, seltener in der Dura mater. Die Cyste fehlt auch hier bisweilen. Sie werden in diesem Organ zwar mitunter ertragen, aber doch ist ihr Vorkommen hier am perniciösesten, namentlich beim Sitze in der Tiefe (in den Hirnganglien). Schwindel, Kopfschmerz, Verwirrtheit, Blindheit, Zittern, Schwäche und Erstarrung der Extremitäten, Lähmung, Blödsinn sind die beobachteten Folgen.

Taenia mediocanellata (Küchenmeister). In Grösse, Breite und Dicke mächtiger als Taenia solium. Der ansehnliche Kopf ist ohne Hakenkranz und Rostellum, mit einem flachen Scheitel und vier grossen Saugnäpfen. An diesen wie an den Organen der Proglottiden gewöhnlich viel Pigmentablagerung. Der Uterus besteht aus einem geraden mittleren

Längscanal, von welchem zahlreiche Aeste parallel abgehen. Merkwürdig sind die häufig vorkommenden Difformitäten an den Gliedern (Einschieben vollständiger Glieder, Verdoppelung ganzer Gliederketten). Eier dickschalig, oval. Die Geschlechtsöffnung in ziemlicher Entfernung hinter der Mitte des Seitenrandes. — Die Finne bewohnt die Muskeln und innern Organe des Rindes (Leuckart).

Die medicinische Bedeutung stimmt mit der von Taenia solium in vielen Punkten überein. Die Beschwerden sind oft insofern grösser, als das Thier durch die stärkere Musculatur energischer sich bewegt und als es der Abtreibung grösseren Widerstand entgegensetzt. Dagegen bleibt es an Wichtigkeit weit unter Taenia solium, als wir bis jetzt keine Thatsache kennen, dass auch die Finne beim Menschen zur Entwicklung kommt. Anderseits ist die Gefahr der Uebertragung der Finne wieder nahe, als das Fleisch des Rindes eine so häufige Nahrung für uns ist und bei der geringen Zahl, in der sie dort vorkommen, die einzelne Finne auch leichter der Beobachtung sich entzieht.

Taenia acanthotrias (Weinland). Die bis jetzt allein bekannte Finne dieses Bandwurms lebt nach Art des Cysticercus cellulosae, dem sie auch ähnlich ist, im Muskelfleisch (und Hirne) des Menschen. Zur Unterscheidung dient die Anordnung des Hakenapparates, der bei S. acanthotrias aus einem dreifachen Kreise ziemlich schlanker Klauen gebildet ist.

Taenia marginata (Batsch). Die reife Taenie, die beim Hunde und Wolfe vorkommt, hat 1,5—2,5 Meter Länge und besitzt grosse Proglottiden. Der Kopf hat eine ziemlich viereckige Form, die Saugnäpfe sind kleiner als bei Taenia solium, die Haken von gleicher Grösse, aber schlanker, an Zahl durchschnittlich 36 Stück. Ein eigentlicher Hals fehlt. Die Glieder kurz, ihr hinterer Rand springt manschettenartig vor. Uterus mit kurzem Medianstamm und Seitenzweigen. — Der zugehörige Blasenwurm (Cysticercus tenuicollis) kommt im Netze, seltener in der Leber der Wiederkäuer und Schweine, auch gelegentlich des Menschen vor (Cysticercus visceralis). Diese Finne ist ausgezeichnet durch die 1—6″ und darüber lange und verhältnissmässig breite Schwanzblase, durch einen kurzen, fadenförmigen Hals, viereckigen Kopf mit schlanken Haken. Bei dem ausgewachsenen Blasenwurm ist das vordere Ende der Blase in einen halsartigen Fortsatz ausgezogen, der einen Bandwurmkörper trägt und diesen, im Ruhezustande, wenn beide in das Innere der Blase eingezogen sind, scheidenförmig umgibt. Das hintere Ende des Bandwurmkörpers setzt sich dabei in ein Band fort, das in die Blase hineinhängt (Leuckart).

Die Taenia marginata bewohnt den Menschen also nur im Finnenzustande. Der Hauptsitz ist das Netz, es kommt aber das Thier auch in der Leber und Lunge, in der Pleura und dem Peritonaeum vor. Doch ist das Vorkommen beim Menschen überhaupt ein seltenes. In klinischer Beziehung hat dieser Cysticercus, namentlich da, wo er die Leber bewohnt, Aehnlichkeit mit dem Echinococcus, nur in geringerer Bedeutung.

**b) Blasenbandwürmer, deren Köpfe an besonderen, dem Blasenkörper auf der Innenfläche anhängenden Brutkapseln hervorknospen.**

Bei den bisherigen Arten entstand der Bandwurmkopf aus einem hohlen Zapfen, der durch eine Einstülpung der Blasenwand hervorgebracht wurde. Auch die Würmer dieser Gruppe entwickeln ihre Köpfe in derselben Weise, es ist dabei nur der Unterschied, dass die Zapfen nicht unmittelbar auf der Innenwand der Blase („wie das Licht in der Laterne") sitzen, sondern auf besondern kleinen Brutkapseln, die etwa die Grösse eines Nadelkopfes haben und an der Innenfläche des Blasenwurms in grosser Menge hervorknospen.

Taenia Echinococcus, Hülsenwurm (v. Siebold). Das Thier ist klein (4 Mm.), hat nur drei oder vier Glieder, von denen das letzte im Zustande der Reife den ganzen übrigen Körper an Masse übertrifft. Die kleinen Haken tragen plumpe Wurzelfortsätze und sitzen auf einem ziemlich bauchigen Rostellum. Ihre Zahl beläuft sich meist auf einige dreissig bis vierzig. Sie bilden eine doppelte Reihe, je mit etwa 14—25 Stück. Hinter den vier Saugnäpfen verschmächtigt sich das Thier zu einem 0,25 Mm. dicken Hals, der dann ohne deutliche Grenze in den ungegliederten Vorderleib übergeht. Das dritte und letzte Glied zeigt alle Eigenschaften der sogen. Reife. Die Form des Uterus ist einfach, ein Mittelstamm mit Seitenzweigen, die Eier sind hartschalig.

Entwicklungsgeschichte der Echinococcusblase.

Der Jugendzustand dieses Bandwurms ist unter dem Namen Echinococcus bekannt. Nach Fütterung mit reifen Proglottiden dieses Wurms bei Schweinen fand Leuckart in der Leber dieser Thiere tuberkelartige Knötchen, in deren Innerm ein kugeliger, bläschenförmiger Körper war, der junge Echinococcus. Die äussere Körperhülle zeigt anfangs noch keine Schichtung und schliesst eine körnige Inhaltsmasse ein. Später bekommt die äussere Begrenzung (Zone) den deutlichen Bau einer Cuticula mit der bekannten concentrischen Schichtung, der Inhalt hellt sich mehr auf, verflüssigt sich und das Ganze hat so mehr das Ansehen einer Blase gewonnen. Im Ganzen besitzt der Echinococcus eine viel langsamere Entwicklung als die Finne. Die Parenchymschicht, die sich unter der Cuticula entwickelt hat, ist von geringer Stärke und zeigt zwei Lagen, eine äussere (Zellenschicht) und eine innere (Bläschenschicht). An dieser Blase nun entstehen zunächst nadelkopfgrosse Gebilde, die an der Innenseite hervorragen. Die concentrisch geschichtete dicke Cuticula hat an dieser Bildung keinen Theil. Sie geht vielmehr von der Parenchymschicht aus und ist eine Einstülpung derselben, besitzt folglich auch einen Hohlraum und Wände. Letztere zeigen die Zusammensetzung der Mutterblase, nur natürlich in umgekehrter Anordnung, da sich nach innen auch noch eine Cuticula bildet. Man nennt diese Gebilde Brutkapseln. Aus der Wand nun dieser Gebilde entsteht der Bandwurmkopf. An der Aussenwand dieser Brutkapsel nämlich bildet sich eine scheibenförmige Verdickung,

die in einen Kolben auswächst (also in die Höhle der grossen Blase hinein). In die Längsachse dieses Kolbens zieht sich canalartig eine Fortsetzung des Brutkapselraums und wie dieser letztere auf seiner Innenfläche eine Cuticula hat, so trägt auch dieser Canal auf seiner Innenfläche dieselbe. Dieser Kolben ist die Kopfanlage des Echinococcus und entwickelt sich zu diesem Kopfe ganz wie die Cysticercusköpfe.

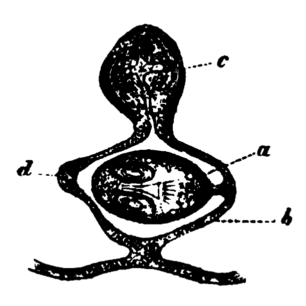



Abbildung 104.

Brutkapsel ($b$) von Echinococcus mit einem eingezogenen Köpfchen ($a$) u. zwei anhängenden Knospen $c$ und $d$ von verschiedener Entwicklung. (Nach Leuckart.)

Es bilden sich Haken aus der Cuticula, es bilden sich Saugnäpfe, der anfangs hohle Kopfzapfen wird später solid. Vorher aber stülpt sich diese Kopfanlage wieder in den Innenraum der Brutkapsel ein. Indem nun so an der Aussenfläche dieser letztern viele solcher Kopfanlagen entstehen und diese sich später auch wieder einstülpen, so wird dadurch der früher leere Hohlraum der Brutkapseln mit diesen spätern Bandwurmköpfen angefüllt. Im Normalzustande platzt nun diese Brutkapsel desshalb doch nie und die Köpfchen fallen auch nie von der Wand. Unter Umständen kann aber beides sich ereignen.

Es gibt aber noch eine zweite Eigenthümlichkeit, welche die Entwicklungszustände dieses Parasiten auszeichnet und welche hier erwähnt werden muss, nämlich die Fähigkeit der Erzeugung der sogen. Echinococcusblasen. Wie schon erwähnt, besteht die Wand der Echinococcusblase aus zwei Membranen, aus der Cuticula (mit concentrischer Schichtung) und der Parenchymschicht (mit zelligen Elementen, Muskelfasern und Gefässsystem). Die Cuticula hat eine beträchtliche Dicke, aber trotzdem besitzt die Blasenwand doch eine grosse Elasticität. Durch Anschlagen geräth der ganze Echinococcus-Sack in eine zitternde Bewegung, die ihrer Eigenthümlichkeit wegen (Hydatidenzittern) selbst zur Diagnose tauglich befunden wurde. Nach aussen von dem Echinococcussack findet man eine dünne Lage rahmartiger Substanz und dann kommt aber überall fest anliegend eine verdickte Zellgewebscyste. — Von jener Cuticula aus nun gehen die weiteren Vorgänge, die hier noch zu besprechen sind. In vielen Fällen nämlich bleibt die Echinococcusblase vollkommen einfach. Ihre einzige Veränderung besteht in der Erzeugung der Brutkapseln und Kopfzapfen und in Vergrösserung, die oft bis zu 15 Cm. im Durchmesser schreiten kann. Die Blase kann aber auch Tochterblasen erzeugen, die eben von der Cuticula ausgehen und diese Tochterblasen bilden sich entweder nach aussen oder innen hin. Bei der exogenen Tochterblasenbildung häufen sich diese secundären Gebilde als einfache neben die Mutterblase an, bei der endogenen häufen sich die Tochterblasen im Innern der Mutterblase an und können in sich auch wieder Tochterblasen erzeugen. Es gibt daher zwei Formen, einfache und zusammengesetzte, die ersteren

werden mehr beim Thier (Echin. veterinorum), die andern mehr beim Menschen (Echin. hominis) gefunden.

a) Echinococcus granulosus (Leuckart), Echinococcus exogenus (Kuhl), Echin. scolecipariens (Küchenmeister). Häufig besonders beim Schweine, aber auch beim Menschen nicht selten (Netz, Knochen, Leber, Milz, Lunge). Bei ihrer Bildung entsteht in der Dicke der Cuticula eine Ansammlung von Körnchen, die sich mit einer Cuticula umgeben, die erst einfach ist, später aber auch Schichtung zeigt, während der Inhalt sich aufhellt und verflüssigt. Die sich so bildenden neuen Blasen treiben nun die Aussenfläche der Mutterblasenwand bruchsackartig auf, schliesslich platzt die Wand und die Töchterblase tritt frei hervor. Sie kann auch noch abortiv zu Grunde gehen, in andern Fällen wächst sie aber neben der Mutterblase fort, ja sie bekommt eine selbständige Umhüllung, indem in den Zwischenraum zwischen Mutter und Tochter allmälig eine Scheidewand hineinwächst. Auch in dieser Tochterblase entstehen nun Brutkapseln.

b) Echinococcus hydatidosus (Leuckart), Echinococcus endogenus (Kuhl), Echin. altriciparìens (Küchenmeister) ist also charakterisirt durch die Anwesenheit von innern Tochterblasen. Während bei der ersten Form die in der Cuticula sich bildenden Knospen nach aussen gehen, brechen in dieser aus bis jetzt noch unbekannten Gründen dieselben nach innen durch, in den Innenraum der Mutterblase und erzeugen ihrerseits nicht selten auf dieselbe Weise wieder Tochterblasen, die aber sowohl exogen wie endogen auftreten können. So können sich Mengen von Blasen bilden, die in manchen Fällen nach Tausenden geschätzt werden. (Der Fall von Luschka zeigte einen von der Leber einer 60 Jahre alten Frau ausgehenden Sack von 30 Pfund Schwere.) In der Regel bleibt die Zahl unter hundert, auf 20—25 sich beschränkend (Leuckart). Auch in diesen Tochter- und Enkelblasen können sich Köpfchen erzeugen, meist aber findet man nichts oder wenigstens nicht in allen. Küchenmeister wollte in den Haken der Köpfe beider Formen Unterschiede gefunden haben, nach Leuckart aber sind die beiden Arten identisch.

c) Eine dritte Form des Echinococcus, die hier noch angereiht werden muss, unterscheidet sich von den beiden erstern, dass sie nie die bedeutende Grösse erreicht, deren jene fähig sind. Es ist das Echinococcus multilocularis. Hier bleibt der Echinococcus beständig klein, wie ein Hirsekorn oder wie eine Erbse. Er bildet aber auch nie einen einfachen Blasenkörper, sondern eine Gruppe von Blasen, die, verschieden in der Grösse, nebeneinander liegen und in ein gemeinschaftliches Stroma eingebettet sind. Die ganze Masse gleicht eher einer Geschwulst und kann unter Umständen die Grösse einer Faust, aber auch eines Kindskopfes erreichen. Auf Durchschnitten zeigt eine solche Geschwulst zahllose kleine Cavernen, durch Bindegewebsmassen von einander getrennt und einen gallertigen Pfropf einschliessend. So lag natürlich die Verwechslung mit den Colloidgeschwülsten (der Leber zum Beispiel) nahe. Virchow hat die Uebereinstimmung dieser sogen. Colloidmassen mit kleinen Echino-

coccusbläschen nachgewiesen. Als Beweise dafür müssen gelten die Auffindung des cuticularen Baues der Blasen, die Beobachtung des Beginns der Blasen in der Form der körnigen Knospung, der Nachweis vom Gefässsystem und Kalkkörperchen, endlich die in denselben vorkommende Köpfchenbildung. Auch die chemische Beschaffenheit der Blasenwände kann als Beleg dienen.

Es entsteht nur die Frage noch, was der Bildung dieser Form zu Grunde liegt, ob eine massenhafte Einwanderung von Echinococcusbrut oder ob die Bläschen durch fortgesetzte Knospung aus einer einzigen oder doch wenigen Mutterblasen entstanden. Wahrscheinlich findet das letztere statt. Wir kennen diese Form bis jetzt nur aus der Leber und Virchow hatte neben der Annahme einer vielfach wiederholten äussern Proliferation die Vermuthung ausgesprochen, dass die Ursache dieser eigenthümlichen Form (wurzelartige Ausläufer der Geschwulst) in dem Umstande liegen könne, dass der multiloculäre Echinococcus seinen Sitz in den Lymphgefässen der Leber aufgeschlagen habe. Das grossmaschige Netz anastomosirender sternförmiger Gebilde, das Virchow in den grössern Blasen in der Parenchymschicht sah, bei dem eine grosse Aehnlichkeit mit in der Entwicklung begriffener Lymphgefässe entsteht, bezieht Leuckart auf das Netzwerk bei jungen Echinococcusblasen, das die Anfänge des Gefässsystems der Blase darstellt.

Vorkommen und medicinische Bedeutung. Die Verbreitung des Echinococcus im Körper kann eine ausserordentliche sein und es ist fast kein Organ im Körper, das dem Wurme nicht zum Aufenthalt dient. Am häufigsten allerdings kommt er in der Leber vor. In der Regel kommt nur ein Exemplar vor oder nur wenige, man kennt aber auch Fälle von zahlreicher Heimsuchung. Im letzteren Falle ist die Entwicklung der einzelnen Blasen oft eine sehr ungleiche und es kann das in verschiedenen Ursachen liegen. Einmal kann es von einer mehrfach wiederholten Einwanderung kommen. Liegen Blasen verschiedener Grösse nebeneinander, so können die kleineren Blasen durch Proliferation von den grössern entstanden sein. Liegen sie aber in weiten Entfernungen auseinander oder in verschiedenen Organen, da sind eben die einen hinter den andern in der Entwicklung zurückgeblieben. Leuckart meint, dass auch in den Fällen eines einzigen Exemplars dieser eine die andern derselben Einwanderung überflügelt und verdrängt haben könnte.

Da der Hund wahrscheinlich der einzige Träger der Echinococcustaenia ist, dieselbe aber in grosser Häufigkeit in diesem Wirthe vorkommt, ist bei der vielfachen Berührung dieses Hausthieres mit dem Menschen der Weg der Ansteckung sehr nahe gelegt (Island). — Der Hülsenwurm wächst sehr langsam, der hydatidöse Echinococcus zum Beispiel braucht oft Jahrzehnte zu seiner vollen Entwicklung. Sehr häufig führt der Wurm aber den Tod des Wirths früher herbei. So lange er klein ist, erregt er natürlich meist nicht viel Beschwerde. Bei weiterm Wachsthum übt er einen Druck auf die Umgebung aus, beeinträchtigt Circulation, Ernährung und Function. Es kann so Wassersucht sich entwickeln. Es kommt natürlich

viel dabei auf die Dignität des Organs an. Im Unterhautzellgewebe und Muskel ist seine Bedeutung gering. In Knochen bewirkt er Auftreibung, gibt Veranlassung zu Fracturen, an den Schädelknochen erregt er Hirnleiden, an der Orbita Exophthalmie, Blindheit. Im Auge und Hirne sind die Erscheinungen ähnliche wie beim Cysticercus, nur sind die Leiden durch sein langsames Wachsthum meist schwerer.

Die Umgebung kann durch den Wurm in Entzündung versetzt werden. Es entstehen Verwachsungen der Cysten mit der Umgebung oder Eiterbildungen und Durchbruch der Abscesse in die Echinococcusblase, Ulceration und Vereiterung in der Nachbarschaft. Die Cyste kann so ihren Inhalt nach aussen entleeren. Geschieht das in eine Körperhöhle, so entsteht Entzündung (Pleuritis, Peritonitis). Es kann aber auch in Canäle geschehen, so in die Bronchien, in die Harnwege, in die Gallengänge. Es kann der Inhalt in den Darm treten und durch alle diese Wege nach aussen gelangen. Ferner kann durch die äussern Muskelhüllen und durch die Haut die Entleerung nach aussen erfolgen. Endlich sind die Fälle bekannt, dass der Inhalt des platzenden Echinococcussackes sich auch in Blutgefässe entleerte (Thrombose, Embolie, Phlebitis).

Es ist aber auch häufig, dass der Echinococcus auf einer frühern oder spätern Entwicklungsstufe abstirbt. Es liegt das sehr häufig in der Veränderung der Zwischenschicht zwischen der Bindegewebscyste und Thierblase. Diese wandelt sich oft in eine rahm- oder honigartige Masse um. Beide Blasen werden von einander entfernt, die Echinococcusblase wird schlaff, schrumpft zusammen. Sie wandelt sich in eine kautschuckartige Masse um und gewöhnlich werden grosse Mengen von Kalksalzen frei. Dabei nimmt die Blase immer mehr an Umfang ab. Die flüssigen Massen werden resorbirt, es bleiben schliesslich nur noch Fette und Kalke übrig (Atherombrei). —

### B. *Gewöhnliche Bandwürmer*, Cystoideae.

Taeniaden, die in ihrer Jugend zwar auch Blasenwürmer sind, deren Blasenwurmzustand aber eine weit unvollkommenere Organisation zeigt, nicht bloss wegen der geringen Grösse, sondern auch wegen der geringen Ausbildung der embryonalen sog. Schwanzblase. Ihre Jugendzustände sind daher keine eigentlichen Blasenwürmer, die Benennung als „Blasenwurm" ist nicht zulässig. Man kann den Embryonalleib dieser blasenwurmartigen Zustände auch nicht als Blasenkörper bezeichnen, da es nicht zur Ansammlung jener wässerigen Flüssigkeit kommt. Man hat ihnen daher den Namen Cysticercoiden gegeben. — Das Vorkommen dieser Jugendzustände beschränkt sich auf die Kaltblüter, besonders die wirbellosen. Bei den kaltblütigen Wirbelthieren sind die Cysticercoiden weit seltener. Im eingezogenen Zustande ist der Kopf dieser Cysticercoiden auch vollständig eingestülpt. Es ist dann im Blasenkörper ein zapfenförmiger Beutel, in den man von oben herab gelangt und dessen innere

Auskleidung die spätere Aussenfläche des ausgestreckten Kopfes ist. — Die ausgebildeten Bandwürmer dieser Gruppe sind sehr zahlreich. Sie zeichnen sich aus durch die Kleinheit des Kopfes und die geringe Entwicklung des Hakenapparates. Die Proglottiden sind kürzer als breit und fest aneinander hängend, so dass meist nicht einzelne Glieder, sondern ganze Ketten abgehen. — Sie stehen in Häufigkeit des Vorkommens und in der klinischen Bedeutung den Blasenbandwürmern nach.

a) Rüssel mit einer einfachen Reihe kleiner Haken. Geschlechtsöffnung einseitig, durch geringe Zahl der Hodenbläschen und Grösse des Receptaculums an der kurzen Vagina ausgezeichnet. Cirrhusbeutel unbedeutend entwickelt. Vas deferens ohne Windungen. Der Uterus ist ein weiter, durch das ganze Glied hinziehender Hohlraum. Die Eier zeigen zwei glatte Schalen und enthalten einen Embryo mit ziemlich grossen Haken.

Taenia nana (von Siebold). Ein kleiner, kaum zolllanger Bandwurm, bis 0,5 Mm. breit. Leib vorn fadendünn, erweitert sich gegen die Mitte hin rasch. Der kugelige, vier Saugnäpfe und ein Rostellum tragende Kopf hat an letzterem 22—24 kleine Häkchen. Zahl der Segmente bis 170, deren letzte 20—30 mit reifen Eiern. Einmal von Bilharz in Aegyten bei einem an Meningitis verstorbenen Knaben im Duodenum gefunden.

Taenia flavopunctata (Weinland). Länge von etwa einem Fuss. Die vordere Hälfte des Körpers besteht aus unreifen, nur 0,2 bis 0,5 Mm. langen und 1—1,25 Mm. breiten Gliedern, welche nach hinten zu in der Mitte je einen gelben, ziemlich grossen Fleck, das samenerfüllte Receptaculum zeigen. In der zweiten Hälfte wachsen die Glieder bis auf 1 Mm. Länge und 2 Mm. Breite, sind ohne gelben Fleck, aber durch massenhafte Entwicklung der Eier bräunlichgrau. Die reifen Glieder sind trapezoidal, mitunter fast dreieckig. Kopf unbekannt. Einmal von Weinland bei einem 19monatlichen Kinde gefunden.

b) Der keulenförmige Rüssel ist mit einer mehrfachen Reihe kleiner Häkchen besetzt, die statt der Wurzelfortsätze einen scheibenförmigen Fuss besitzen. Zwei einander gegenüberliegende Geschlechtsöffnungen führen je in einen männlichen und weiblichen Leitungsapparat, von denen der letztere ausser einem Receptaculum auch noch seine eigenen keimbereitenden Organe besitzt. Die weissschaligen Eier verkleben nach der Entwicklung des Embryo zu grösseren Agglomeraten.

Taenia elliptica (Batsch). Im reifen Zustande 150—200 Mm. lang und hinten 1,5—2 Mm. breit. Vorderes Körperende dünn, fadenförmig, mit dickem Kopf. Die ersten 40 Glieder kurz, von da an strecken sie sich, die letzten sind 3—4mal länger als breit, haben scharfe Grenzen, wodurch Kettenzeichnung. Die reifen Glieder haben röthliche Färbung von den durchscheinenden Eiern. Früher glaubte man, dass die Taenia elliptica der Katze und die Taenia cucumerina unserer Stubenhunde identisch seien. Leuckart gab aber wichtige Unterscheidungsmerkmale.

Der Katzenbandwurm soll ein und das anderemal auch beim Menschen gefunden worden sein.

Bei den Haussäugethieren kommen ausser den schon genannten folgende Taenien vor:

Taenia expansa, Rud. Bis zu 10′ lang, 1‴ breit, im Dünndarm des Schafes, vielleicht auch der Ziege und des Rindes. Finne unbekannt.

T. denticulata, Rud. 8—16″ lang, 3—5‴ breit, im Dünndarm des Rindes. Glieder sehr kurz, mit gegenüberstehenden Randlöchern und zahnförmigen Fransen. Finne unbekannt.

T. plicata, Rud. 6—30″ lang, 3—8‴ breit, im Dünndarm des Pferdes, nicht häufig, Glieder sehr kurz mit spitzen Seitenwinkeln. Finne unbekannt.

T. mamillana, Mehlis. 5—6‴ lang, 2‴ breit. Glieder sehr kurz, keilförmig. Wohnt im breiten Theile des Dünndarms des Pferdes. Finne unbekannt.

T. perfoliata, Goetze. 1—4″ lang, 1—4‴ breit. Im Blind- und Dünndarm des Pferdes häufig. Die vorderen Glieder breiter, die hinteren schmäler als der Kopf. Glieder durchwachsen. Finne unbekannt.

T. serrata, Goetze. 2—4′ lang, 2—3‴ breit. Glieder fast keilförmig, mit stumpfen, hinteren Winkeln. Wohnt im Dünndarm des Hundes. Seine Finne, Cysticercus pisiformis, wohnt in der Leibeshöhle, meist in der Leber und am Mesenterium der Kaninchen und Hasen, oft in enormer Menge, so dass die Thiere abmagern und zu Grunde gehen.

T. coenurus, Siebold. 3—400 Mm. lang. Die reifen Glieder sehr lang, lebt im Dünndarme des Hundes, besonders der Schäferhunde. Seine Finne ist Coenurus cerebralis, welche im Gehirne des Schafes, seltener des Rindes und Pferdes vorkommt und die bekannte Drehkrankheit hervorruft (Drehwurm). Die Blase ist meist tauben- oder hühnereigross, an ihrer Oberfläche sitzen eine grosse Anzahl hirsekorngrosser Taenienköpfe.

T. crassicollis, Rud. 1—2′ lang, 2—3‴ breit. Kopf sehr dick, mit hohem, scheibenförmigem Rüssel und starken Haken. Kein Hals, vordere Glieder sehr kurz, hintere länger, wohnt im Dünndarm der Katze. Seine Finne, Cysticercus fasciolaris, wohnt in der Leber der Haus- und Feldmäuse, selten bei Ratten und andern Mäusearten. Dieselbe hat im ausgebildeten Zustande einen sehr langen (80—90 Mm.), deutlich gegliederten Leib, der hinten in eine kleine Schwanzblase übergeht. Nur in der frühesten Jugend ist der Leib des Cysticercus in die Mutterblase zurückgezogen.

T. cucumerina, Bloch. 4″—1′ lang, 1‴ breit. Kopf sehr klein, mit unbewaffnetem Rüssel, die mittleren Glieder elliptisch. Wohnt im Dünndarm des Hundes. Finne unbekannt.

Cysticercus fistularis, Rud. Im ausgebildeten Zustande noch unbekannt. Wohnt im Bauchfell des Pferdes. Sehr selten. $2^1/_2$—5″ lang, 3—7‴ breit.

## 2. Fam. Bothriocephalidae.

Kopf abgeplattet, an den Seitenrändern mit einer langen, tiefen, spaltförmigen Sauggrube versehen, deren Lippen aber ohne Musculatur. Vor den Sauggruben stehen mitunter hakenförmige Haftapparate, ohne Rostellum. Gliederung des Leibes undeutlich. Die Proglottiden breiter als lang. Geschlechtsöffnungen bald am Rand, bald auf der Fläche, im letzteren Falle ohne Differenzirung von Vagina und Uterus. Die harte, schon vor Beginn der Embryonalbildung vorhandene Schaale trägt einen Deckel, durch dessen Hilfe der vier- oder sechshakige Embryo selbständig hervor-

tritt, um eine Zeit lang frei mit Hilfe eines Flimmerkleides umherzuschwimmen.

Die Entwicklung geht nicht selten durch einfaches Auswachsen und Gliederung des Embryonalkörpers vor sich. Statt einer cysticercen Amme entsteht dann sogleich ein förmlicher Bandwurm, der aber so lange geschlechtslos bleibt, bis er aus seiner ursprünglichen Wohnstätte in den Darm eines andern Wirthes übertragen wird (Leuckart).

Während die Taenien besonders bei Warmblütern vorkommen, sind die Botriocephalen im reifen Zustande vorzugsweise bei Kaltblütern. Auf welche Weise die geschlechtslosen Jugendzustände, die namentlich in der Leibeshöhle und der Leber der Fische vorkommen, aus dem hakentragenden Embryo sich entwickeln, ist nicht vollkommen bekannt.

Bothriocephalus.

Mit einem langen gegliederten Leib und einem hakenlosen Kopfe. Die Geschlechtsöffnungen sind auf der Bauchfläche der einzelnen Glieder in der Nähe ihres Vorderrandes angebracht. Der reife Uterus ist rosettenförmig.

Bothriocephalus latus (Bremser). Dibrothrium lat. (Rud.) Der grösste menschliche Bandwurm, welcher zuweilen 5—8 Metres misst und 3—4000 Glieder hat. Dieselben sind 10—12 Mm. breit und 2—3 Mm. lang, die hintern Segmente fast quadratisch. Das vordere Ende des Körpers ist dünn, fadenförmig, der Kopf ist $2^1/_2$ Mm. lang, 1 Mm. breit, hat an jeder Seite eine spaltförmige Sauggrube. In den reifen Gliedern findet sich der rosettenförmige, mit Eiern gefüllte Uterus. Die Geschlechtsöffnungen auf der Bauchfläche. Die obere männliche Oeffnung ist etwas grösser als die untere. Die Eier sind oval, von einer braunen Schale umgeben, mit Deckelapparat. Der Fruchthälter ist ein weiter einfacher Canal, dessen schlingenförmige Windungen mit der Anhäufung der Eier eine rosettenförmige Figur ausmachen. Die Zahl der Schlingen (Hörner des Uterus) sind jederseits 4—5. In dem Zwischenraume zwischen Hörnern und dem Hinterrande der Glieder liegen zwei Organe, von denen Leuckart das eine (das Knäuel) als den hintern Abschnitt des Fruchthälters, das andere (die Knäueldrüse) als Ovarium deutet. Als Dotterstöcke fasst er die sog. Seitendrüsen auf, zwei hügelförmige Organe, an der Aussenseite der letzten Uterushörner. Von männlichen Geschlechtsorganen kennt man die Hoden, Vas deferens, der in einen Cirrhusbeutel mündet. — Die Längscanäle des Bothriocephalus stehen an Weite und Entwicklung hinter denen der Taenia solium zurück. Die Entwicklung des Wurms ist uns noch völlig unbekannt. Wir wissen nur, dass der Embryo im Wasser ausschlüpft und umherschwimmt. So oft auch die Eier des Bothriocephalus latus bisher an dem frischen Wurme untersucht wurden, niemals hat man einen Embryo in ihnen angetroffen. Der Versuch, die Eier durch längere Aufbewahrung im Wasser zur vollen Entwicklung zu bringen, misslang. — Der Verbreitungsbezirk des Wurmes ist weit beschränkter als der von Taenia solium. Ausserhalb Europas ist er noch niemals beobachtet worden. Es

sind die westlichen Cantone der Schweiz mit den angrenzenden französischen Bezirken, die nordwestlichen und nördlichen Provinzen Russlands, Schweden und Polen die Länder, wo er besonders zu Hause ist. Auch in Holland und Belgien, aber seltener. In Deutschland in einzelnen Districten, namentlich Ostpreussen und Pommern. Es sind vorzugsweise Gegenden, die sich durch Wasserreichthum auszeichnen, Küstenstriche, grössere Seen und Flüsse. Dass der Bothriocephalus dem Menschen durch irgend ein Wasserthier geliefert wird (Fische), ist höchst wahrscheinlich.

Bothriocephalus cordatus (Leuckart). Kleiner als der vorige, das vordere Körperende beginnt gleich breit hinter dem Kopfe, dieser ist kurz, herzförmig mit flächenständigen Sauggruben. Kommt im nördlichen Grönland bei Mensch und Hund vor.

Bei der Katze wurde von Creplin im Dünndarme Bothriocephalus felis (Dibrothrium decipiens, Diesing) gefunden und zwar in zwei, 2—3''' langen Exemplaren. Beide waren sehr dünn, weiss. Der Kopf länglich mit zwei Seitengruben.

## C. *Protozoa.* Urthiere.

Geschöpfe von geringer Grösse und einfachem Bau, ohne zellig gesonderte Organe und Gewebe, mit vorwiegend ungeschlechtlicher Fortpflanzung.

Ihr Körper überschreitet nur selten die Länge eines Millimeters. Die einfachsten Formen, die Gregarinen, lassen sich nach Bau und Thätigkeit mit einer Zelle vergleichen. Sie besitzen ein contractiles Protoplasma und eine membranartig erhärtete Oberfläche. Ihre Nahrungsstoffe bestehen aus den Flüssigkeiten, die sie bei ihrem parasitischen Aufenthalte in dem Darm und der Leibeshöhle niederer Thiere in nächster Nähe vorfinden. Bei den Rhizopoden erhärtet die Oberfläche des Protoplasma (der sogen. Sarkode) nur unvollkommen, daher die Contractionen unbehinderter. Ihr Leib ist in beständigem Formenwechsel, indem ausgestreckte Fortsätze nach einiger Zeit wieder mit demselben zusammenfliessen. Diese Pseudopodien vermitteln die Locomotion.

Die Infusorien zeigen in ihrem Protoplasma die Scheidung einer Rinden- und Medullarsubstanz und tragen meist Flimmerhaare. Die Rindensubstanz wird bei der Mehrzahl von einer Mundöffnung durchbrochen, der oft eine Afteröffnung gegenüberliegt.

Fortpflanzung und Entwicklung der Protozoen ist uns noch nicht vollständig bekannt. In neuerer Zeit hat man die Kenntniss gewonnen, dass bei den Infusorien neben Theilung auch geschlechtliche Fortpflanzung existirt. Die innen auf der Rindenschicht aufliegenden, schon früher als Kern und Kernkörperchen bekannten Organe fungiren dabei, der erstere grössere Körper als Eierstock, der andere als Hoden.

Auch Einkapselung kennt man bei den Infusorien, einmal zum Zweck der Theilung, sodann auch bei eintretendem Wassermangel. Auch die

Gregarinen besitzen diese Fähigkeit, wie es scheint aber nur zum Zweck der Fortpflanzung. Nach der Abscheidung der Kapsel zerfällt der Leib in einen Haufen kleiner Ballen, die sich je mit einer Schale umgeben (Pseudonavicellen). Diese stellen Keimkörner dar, aus deren Schalen nach Uebersiedelung in einen neuen Wirth Thierchen hervorkommen, die nach Art der Rhizopoden umherkriechen.

## Fam.: Monadina.

Mit rundlichem oder ovalem durchsichtigem Körper ohne deutliche Organisation und einem einzigen oder nur einigen wenigen geisselförmigen Flimmerhaaren.

Sie leben theils frei, theils im Innern anderer Thiere, besonders im Darm. Sie sind gefunden worden besonders in Fröschen, Kröten, dann aber auch bei Wiederkäuern, bei Schweinen, auch beim Menschen. Ausser im Darme auch noch in den Harnwegen und auf der Oberfläche unreiner Geschwüre.

### Cercomonas. (Duj.)

Mit einem Schwanzfaden und einer meist einfachen langen und dünnen Geissel.

Cercomonas intestinalis (Lambl). Hat einen birnförmigen Körper von 0,008—0,01 Mm. Länge, einen kurzen, ziemlich starken Schwanzfaden von der Länge des Körpers und eine längere dünne, schwingende Geissel. Wurde von Davaine und Lambl im Darmschleim und Koth gefunden bei Catarrh, Typhus, Cholera.

C. urinarius (Hassal). Oval oder rundlich von $^1/_{800}$'' Länge und $^1/_{3000}$'' Breite, mit 1—2 Geisseln, von Hassal im Harn von Cholerakranken und auch sonst in alkalischem, eiweisshaltigem Urin gefunden.

C. saltans (Ehrenberg). Wurde von Wedl auf unreinen Geschwürsflächen beobachtet.

### Trichomonas (Donné).

Durch einige kürzere Flimmerhaare neben der vorderen Geissel von Cercomonas verschieden.

Trichomonas vaginalis. Früher von Donné, später von Kölliker, Scanzoni und Haussman beschrieben. Es ist 0,008 bis 0,018''' gross, ei-, birn- oder bisquitförmig. Das eine Ende trägt 1—2 zarte, peitschenförmige Anhänge, an deren Basis kurze Wimperhärchen sitzen, das andere Ende des Körpers verlängert sich meist in einen spitzen unbeweglichen Fortsatz. Das Innere ist fein granulirt, an dem mit Wimpern besetzten Ende scheint eine schief verlaufende Furche zu sitzen. Das Thier bewegt sich sehr lebhaft. Das Thier findet sich nie in ganz normalem Vaginalschleim, sondern meist in dem rahmigen oder sauren Schleim der Catarrhe dieser Theile.

## Fam.: Holotricha.

Der Körper auf der ganzen Oberfläche dicht mit gleichartigen kurzen Wimpern besetzt, die gewöhnlich in Längsreihen geordnet sind. In der Umgebung des Mundes finden sich zuweilen etwas längere Wimpern.

### Paramaecium (Ehrenberg).

Der klaffende Mund ist seitlich an dem ovalen Körper, öfters auch am Ende seiner Flimmerfurche angebracht und ohne besondere Auszeichnung.

Paramaecium coli. Wurde von Malmsten in zwei Fällen in unzähliger Menge im Blind- und Dickdarme des Menschen neben Geschwüren der Schleimhaut gefunden. Er ist geneigt, die in einem Falle nach Heilung der Geschwüre fortbestehende Lienterie diesem Parasiten zuzuschreiben. Das Thierchen ist rund, eiförmig, 0,1 Mm. lang. Auf der äussern Haut ist es dicht mit Cilien besetzt; vorn (am zugespitzteren Ende der Eiform) der mit längern Wimpern versehene Mund, hinten der After. Im Innern der sogen. Nucleus. Leuckart fand keine mediane Stellung des Mundes.

In der Leber, auch in der Darmschleimhaut der Kaninchen, fand man eigenthümliche Körperchen, über deren Natur man bis jetzt in Unkenntniss ist und die man gewöhnlich Psorospermien genannt hat. Die Oberfläche der vergrösserten Leber erscheint höckerig und hat das Ansehen, als ob Tuberkel vorhanden wären. Die Höcker sind von weisslich gelblicher Farbe und bestehen aus Einlagerungen oder Heerden bis zur Grösse einer Haselnuss. Beim Einschnitt dringt eine trübe, weissliche Flüssigkeit hervor, in der man runde kleine Körper und grössere von elliptischer oder ovaler Gestalt mit dem Mikroskope unterscheiden kann. Ausser in der Leber vom Kaninchen sind sie, seit Hacke 1839 sie entdeckte, auch noch an andern Organen dieses Thieres gefunden worden, in den Zotten des Darmcanals (Remak, Klebs, Kölliker), an der äussern Wand des Dickdarms (Lieberkühn); dann auch an andern Thieren, so bei der Katze (Fink), beim Hund (Virchow) und endlich auch beim Menschen im Darmcanal (Kjellberg), in der Leber (Gubler, Dressler), in der Niere und an den Haaren (Lindemann). Die Deutung, welche diesen Körperchen gegeben wurde, ist die allerverschiedenste. Der Entdecker hielt sie für eine Art Eiterkörperchen, andere für abnorme Epithelialbildungen, für ein pathologisches Product der Leberzellen. Während so nach der einen Richtung hin sie überhaupt als pathologische Gewebselemente beansprucht wurden, ist ihnen andrerseits die Bedeutung früherer Entwicklungsstufen eines thierischen Parasiten zuerkannt worden, dessen vollkommen ausgebildeter Zustand noch unbekannt sei (Stieda).

In gleich unsicherer Weise steht die Angelegenheit mit einer andern Bildung, den sog. Miescher'schen oder Rainey'schen Schläuchen. Miescher fand im Jahre 1843 in den Muskeln der Maus eigenthümliche Schläuche, bestehend aus einer structurlosen Membran von 1,5 Mm. Länge und 0,11 Mm. Breite; sie enthielten zahlreiche nierenförmige Körperchen von 0,01 Mm. Durchmesser. Hessling fand im Jahre 1846 beim Rehe und im Jahre 1853 im Herzmuskel beim Reh, Schaf und Kälbern und Rainey im Jahre 1857 beim Schweine ähnliche Schläuche, die bis auf eine geringere Grösse mit den Miescher'schen übereinstimmen. Später wurden diese Bildungen noch von andern, so von v. Siebold (Ratte), Bischoff (ebendaselbst), Leuckart (Schwein), von Virchow (ebendaselbst), von Hardenberg (Hasen), von Ripping (Schwein), von Waldeyer (Schwein), von W. Krause

(in den Augenmuskeln sämmtlicher Haussäugethiere) beobachtet. Sie sind verschieden erklärt worden; von den Einen für pflanzliche Parasiten; Rainey betrachtete sie als jüngste Entwicklungsstufen des Cysticercus cellulosae, von einem Borstenapparat umhüllt; Ripping möchte die nierenförmigen Körperchen als Keimkörner auffassen, welche frei werden, sobald die Muskeln, welche die Schläuche enthalten, im Magen eines andern Thieres verdaut werden. Er ist geneigt, sie den Gregarinen beizuzählen und glaubt, dass aus denselben dann nach der Einwanderung in die Muskelsubstanz des neuen Wirths die beschriebenen Mutterschläuche würden. Leuckart scheint es, nach den Ergebnissen eines beiläufigen Versuches, als wenn diese Muskelschläuche übertragbar waren. Er glaubt, dass sie am meisten noch mit den sog. Psorospermiensäcken übereinstimmen.

## Allgemeines.


Swammerdam. Bibel der Natur a. d. Holl. übers. 1752.

van Doeveren. Abhandlg. v. d. Würm. im menschl. Körp. a. d. Latein. übers. Leipz. 1776.

Göze. Vers. einer Naturgesch. d. Eingeweidew. thier. Körp. 1782.

Zeder. Anleitung zur Naturgesch. der Eingeweidewürmer. 1803.

Rudolphi. Entozoor. hist. natur. 1808—10.

Bremser. Lebende Würmer im lebend. Menschen. 1819.

Mehlis. Oken's Zeitsch. 1831. p. 190.

von Siebold. Archiv f. Naturgesch. 1835. I. p. 69. — Burdach's Physiol. II. p. 208. — Parasit. im Handwörterb. d. Physiol. II. p. 640. — Jahr.-Ber. im Archiv für Naturgesch. 1848. II. p. 321. — Zeitsch. für wissenschaftl. Zoolog. II. p. 198.

Eschricht. Edinb. new phil. Journ. 1841. übers. in Fror. neuen Notiz. 1841. Nr. 430—434. — Nova acta Acad. C. L. Vol. XIX. Suppl. (Verhdlg. d. kgl. Akad. d. Wissenschaft. 1837.)

Dujardin. Ann. d. sc. natur. 1842. T. XVIII. p. 129. — Hist. natur. d. helm. 1845.

Steenstrup. Ueber den Generat.-Wechsel. Kopenh. 1842.

Pallas. Neue nord. Beiträge. Bd. I. II.

J. Vogel. Allg. path. Anatom. 1845. p. 401 u. f.

van Beneden. Les vers cestoides. Bruxell. 1850.

Diesing. Syst. helminth. 1850—51.

Küchenmeister. Prag. Vierteljahrschr. 1852. — Günzb. Zeitsch. 1853. p. 448. — Die in und an dem lebend. Körper des Menschen vorkommenden Parasiten. 1855.

Davaine. Traité des entozoaires et des malad. verm. de l'homme etc. Par. 1860.

Leuckart. Zeitsch. für rat. Med. 1860. Th. VIII. p. 259 u. 335. — Ebendas. 1857. II. p. 48. — 1858. IV. p. 78. — Die menschl. Parasiten etc. Leipz. 1863.

Förster. Handb. d. allg. path. Anat. Leipz. 1865. p. 146.

E. Wagner. Handb. d. allg. Path. 1868. p. 127.


## Specielles. Trichinen.


Zenker. Virch. Arch. XVIII. 1860. p. 561.

Virchow. Ebendas. p. 330. 535. — Darstellg. d. Lehre von d. Trichin. Berl. 1864.

Leuckart. Untersuchg. üb. Trichin. spiral. Leipz. 1860. 2. Aufl. 1866.

Pagenstecher. Die Trichinen nach Versuchen dargest. Leipz. 1865.

Gerlach. Die Trichinen. Hannov. 1866.

### Trematoden.

de Filippi. Mém. à serv. à l'hist. génér. d. trematod. Turin. T. I—III.
de la Valette. Syst. ad trem. evolut. histor. Berol. 1855.
Pagenstecher. Trematodenlarven u. Trematoden. Heidelb. 1857. — Arch. d. Naturgesch. 1857. I. p. 246.

### Cestoden.

Küchenmeister. Ueber die Metamorphosen der Finnen in Bandwürmer. Prag. Vierteljahrsschr. 1852.
Leuckart. Die Blasenbandwürmer u. ihre Entwicklung. Giess. 1856.

# E. Pathologische Entwicklungsgeschichte.

## Die Missbildungen.

Unter Missbildungen, objectiv genommen, verstehen wir die Veränderungen der Organe und Gewebe, welche während der Bildung und Entwicklung der Organe im Ei entstehen. Monstrositas, vitium primae formationis.

Unter Missbildungen im subjectiven Sinne begreifen wir den in Folge dieser Veränderung missgestalteten Foetus, Missgeburt, monstrum, τέρας.

Die Ursachen der pathologischen Entwicklung sind uns nur zum Theil bekannt. Von den wenigsten haben wir die naturwissenschaftlich nöthige Sicherheit oder Gewissheit der Einwirkung, von den meisten können wir nur die aprioristische Möglichkeit angeben. Der Uebersicht wegen lassen sie sich etwa zusammenfassen in folgende:

a) Ursachen, welche vor der Befruchtung eingewirkt haben. Hier entsteht die Missbildung also schon vor der Befruchtung des Eies und also auch in dem Falle, dass nach diesem Act durchaus keine Störungen der Entwicklung sich mehr geltend machen sollten. Da wir weder den Zeitpunkt noch den Ort der Befruchtung kennen, beides höchst wahrscheinlich auch wechselnd ist, so muss eine willkührliche Grenze gezogen werden, die wir bis zur Lagerung des Eies in die Schleimhaut des Uterus festsetzen wollen. Unter den Einflüssen, die sich in der Categorie geltend machen können, lassen sich aufzählen:

1) die physische Bildung der Eltern. Es ist eine alte Beobachtung, dass gewisse Missbildungen an den Eltern sich auf die Kinder vererben. Am häufigsten geschieht das an der Bildung der äussern Haut. Die Färbungen (roth) der Haare, die Färbungen der Zellen des Rete Malpighi, gewisse Warzenbildungen, die das Volk desshalb Muttermale genannt hat. Aber auch andere Formen sind bekannt und unter diesen ist die Ueberzahl zum Beispiel an den Fingern der Hand die auffälligste. Man kennt Familien, bei welchen sich das durch Generationen vererbt hat und die den Namen der „Bilfinger“ desshalb davon getragen haben. Von andern

Missbildungen, wie z. B. der Hasenscharte, dem Klumpfuss, ist es auch behauptet worden ohne dass genügende Beweise vorliegen.

2) Mangelhafte Bildung der Zeugungsstoffe. Möglicherweise kann in der Bildung des Eies oder des Samens ein Mangel existiren, der nach der Befruchtung zu mannigfachen Störungen führt, etwa bei der Furchung und Zellenbildung im Dotter u. s. w.

3) Ein Einfluss einer etwaigen Störung während des Zeugungsactes selbst ist nicht bekannt, aber möglich.

4) Störungen bei der Loslösung des Eies, bei der Wanderung, Befruchtung und schliesslichen Lagerung desselben sind überall als möglich zuzugeben, ohne dass wir über den Modus Näheres angeben könnten.

b) Die Störungen, welche nach der Befruchtung eintreten. Erst bei diesen sind uns einzelne Formen exacter bekannt, aber auch hier ist dieses Gebiet noch ein sehr beschränktes.

1) Abweichungen im Bau, in der Lage des Uterus, (Schiefstand, Knickung, Senkung, chronischer Catarrh), der Mutterbänder, des Beckens.

2) Physische und psychische Krankheiten der Mutter. Unter den physischen Störungen der Mutter spielte schon in frühesten Zeiten und spielt heut zu Tage noch das sog. „Versehen" der Mütter eine grosse Rolle. Schade nur, dass die meisten dieser Störungen, die durch Schrecken oder Abscheu, Begierden und Gelüsten, Furcht und Hoffnung, hervorgebracht worden sein sollten, erst zu einer Zeit hätten eintreten müssen, wo nach den unwandelbaren Gesetzen der embryonalen Entwicklung sie längst schon fertig gebildet waren.

3) Traumen. Gewaltthätige mechanische Einwirkungen auf den Unterleib, das Becken, den Uterus einer Schwangern können allerdings Fehler der Bildung setzen. Doch sind die Beobachtungen darüber sehr vereinzelt. In den späteren Zeiten der Schwangerschaft geschieht das häufiger und die Verletzungen des Foetus dabei sind durch die Forschungen im Gebiete der gerichtlichen Medicin constatirt. Aber darum handelt es sich hier nicht, sondern es müssten durch diese Traumen am Ei in dessen früheren Entwicklungsstufen Einwirkungen stattfinden. Von Interesse und später gewiss von grossem Einfluss auf die Kenntniss dieser Dinge sind die künstlich gemachten Versuche traumatischer Einwirkungen auf den Fruchthof und Embryo in Thiereiern, in der Absicht, Missbildungen hervorzurufen und zwar solche bestimmter Art*).

4) Abnorme Bildung der Eihäute. Von grossem Einfluss haben sich hier die Abnormitäten des Amnion gezeigt. Mangel desselben, übermässige Enge oder Weite, Faltenbildungen, Verwachsungen mit den Wandungen des Embryo sind als Bedingungen von Missbildungen des Embryo erkannt worden. Ebenso können Abnormitäten des Chorion und der

*) Es ist möglich, dass hier die in neuester Zeit volkswirthschaftlich wichtig gewordenen und gepflegten Anstalten für künstliche Fischzucht auch noch wissenschaftlich eine Ausbeute geben.

Placenta, Fehler der Circulation, Gefässerkrankungen dieser Theile von grosser Bedeutung werden und ich habe speciell auf gewisse Formen der Bindegewebsentwicklungen in der Placenta aufmerksam gemacht, die mit Verkümmerung des Embryo im Zusammenhang standen.

Ferner gehören hierher abnorme Anastomosen der Nabelschnurgefässe, Unregelmässigkeiten im Bau dieses Gebildes und seiner Gefässe, mechanische Einwirkungen der Nabelschnur auf den Embryo (Druck, Umschnürung).

5) Veränderungen und Erkrankungen am Embryo selbst. Abweichungen der Lage desselben auf der Keimblase, seitliche Umbiegungen, starke Umbeugungen des Kopfes und Schwanzendes nach der Keimblase zu, Entzündungen von Organen (Endocarditis, Myocarditis), Hypertrophien und Atrophien und vor allem Störungen im Kreislauf, Thrombosen und Obliterationen in den Gefässen.

Aus allen diesen Verhältnissen geht aber auch hervor, dass sie verschiedenen Formen der Missbildungen nicht etwa beliebige, ins Unendliche mannigfaltige, zufällige und alle Formen einer phantastischen Einbildung erschöpfende sein werden, sondern dass bei aller Mannigfaltigkeit doch auch hier eine strenge Gesetzmässigkeit herrscht, gebunden an die Formen und Stufen der Entwicklung des Embryo, dass sich hiebei die nämlichen Gesetze geltend machen, wie bei der physiologischen Bildung, dass sie nur mannigfache Modificationen erleiden, da sie unter ungünstigen, unter anderen Bedingungen ablaufen müssen.

Bald trifft die Störung den ganzen Körper und in diesem Fall muss sie natürlich frühe eingewirkt haben, schon bei der ersten Anlage des Fruchthofes eingetreten sein. Anderemal befällt die Missbildung nur den Stamm des Körpers, einzelne seiner Höhlungen oder auch nur seiner Organe. Es geschieht das zu der Zeit, wann sich die Wandungen der grossen Höhle des Körpers bilden, aus bisher flächenhaften Organen zu Hohlgebilden zusammentreten. Wieder anderemal ist nur die Entwicklung der Extremitäten gestört.

Die Veränderungen selbst nun lassen sich nach dem Vorgange Förster's, dessen Eintheilung wir hier adoptiren, in folgenden zwei Reihen aufführen:

a) Quantitative Veränderungen, solche der Grösse und Zahl. Die zerfallen dann wieder in

1) Monstra per excessum, Missbildungen, bei welchen die Veränderung durch eine abnorme Zahl bedingt ist, sei es nun des ganzen Körpers oder einzelner Organe und deren Theile.

2) Monstra per defectum mit Verminderung der Zahl. Dabei handelt es sich entweder

α) um eine vollständige Behinderung der Bildung, so dass ein grösserer oder kleinerer Theil des Körpers gar nicht oder zu klein und kümmerlich gebildet wird. — Die Defecte

β) oder man beobachtet ein Stehenbleiben auf einer gewissen Stufe, indem die sonst vollständig und regelmässig gebildeten Anlagen in ihrer

Ausbildung gehemmt wurden und Gebilde oder ein Organbau, wie er für früher regelmässig gewesen wäre, auch noch in der späteren Zeit persistirt. — Die Hemmungsbildung. Diese können dann wieder bald als Hemmungen gegenseitiger Verwachsungen (Spaltbildungen), bald als Hemmung der Oeffnung solider Theile (Atresien) erscheinen.

b) Qualitative Abweichungen. Sie stellen ganz eigenthümliche Verirrungen der Entwicklung dar, die zu ihrem richtigen Verständniss ganz besonders der Grundlage und Leuchte der physiologischen Entwicklungsgeschichte bedürfen. Sie machen dann die dritte Categorie der Monstrositäten aus

3) Monstra per fabricam alienam genannt.

Die Missbildungen wurden sowohl bei Menschen als bei Thieren beobachtet. Meist wiederholen sich bei beiden die gleichen Formen, doch gibt es einige Arten, die dem einen oder andern Reiche eigenthümlich sind, so ist die Sirenenbildung bei Thieren noch nie, die Schädel-, Gaumen- und Blasenspalten höchst selten beobachtet worden, während andrerseits die beim Menschen so seltene Agnathie bei Thieren häufig ist.

## I. Abtheilung. Monstra per excessum.

Missbildungen, welche dadurch charakterisirt sind, dass die Bildung über das gewöhnliche Maass der Grösse und Zahl hinausgeht und daher grössere oder kleinere Abtheilungen des Körpers oder der ganze Körper übergross oder überzählig gebildet werden (Förster).

### 1. Missbildungen mit überzähliger Bildung.

Der Vorgang beruht in einer in der ersten Keimanlage eintretenden abnormen Zellenwucherung, wodurch Verdoppelungen und Verdreifachungen gebildet werden und es kann das bei einem Foetus am eigentlichen Stamm des Körpers oder an einzelnen Theilen desselben geschehen, das heisst, die Verdoppelung geschieht entweder in der Achse des Körpers, oder des Medullarrohrs und das letztere ist stets dabei betheiligt oder die Hauptachse des Körpers bleibt unbetheiligt. Die Verdreifachungen betreffen niemals die ganze Achse des Rumpfes.

*A. Doppelmissbildungen.* Monstra duplicia. Terata diploa sive didyma.

Eine genügende Erklärung über die Art und Weise des Zustandekommens dieser Missbildung ist bis heute noch nicht gewonnen. Bis jetzt ist nur so viel erreicht, dass die frühere Ansicht eines einfachen Zusammenwachsens zweier im Mutterleibe gebildeter Kinder ziemlich allgemein als unwissenschaftlich verlassen ist. Es stellte das gleichsam ein zufälliges

Unglück dar, das diese beiden Embryonen trifft und es liesse sich dann nicht einsehen, warum nicht, wie eben der Zufall es fügt, die beiden Körper an den verschiedensten Stellen zusammenwachsen könnten. Das geschieht aber bekanntlich nicht, sondern die Verschmelzung geschieht stets symmetrisch mit den gleichen Organen. Es muss im Bau oder in den spätern Veränderungen des Eies selbst die Ursache dieser Missbildungen liegen. Man hat sie im Bau desselben in der Annahme von zwei Dottern oder eines doppelten Keimbläschens zu finden geglaubt, andere legten den Beginn der Anomalie in den Zeitpunkt nach der Befruchtung. Aber auch hier gehen die Ansichten noch auseinander, indem die einen eine Spaltung der Keimanlagen oder des Embryo, andere eine Art Sprossenbildung und wieder andere ein Uebermaass der Zellenbildung in den primitiven Anlagen des Embryo annehmen. Wenn Versuche auch in diesem Gebiete Bedeutung haben, so würde die erstere Annahme eine Stütze in solchen finden, indem man durch künstliche Spaltung des sich entwickelnden Embryo eine Doppelmissbildung erzeugte (Valentin).

Da die Doppelembryonen ebenso wie ein einfacher Embryo ursprünglich mit der Bauchseite auf der Dotterblase aufliegen, so werden sie, wenn sie allmälig von jener sich abheben, mit den Bauchseiten einander zugekehrt bleiben, daher in der Regel die beiden Individuen sich parallel gegenüber stehen. Da ferner diejenigen Stellen, an welchen die Verdoppelung unvollständig ist, sich meist an der Vorderseite (Gesicht, Hals, Brust, Bauch) befinden, so werden auch die Vorderseiten des Körpers einander zugekehrt sein. Doch kennt man auch Abweichungen von dieser Regel, indem der Zusammenhang nicht genau in der Mittellinie stattfindet oder an der Scheitelspitze oder endlich an der Kreuz- und Steissbeinspitze; ganz selten aber ist es, dass die beiden Individuen an der Rückenseite der Brust- und Lendengegend zusammenhängen. In den Fällen, wo die Vereinigung statt in den Mittellinien an den Polen sich gebildet hat, werden die Körper sich nicht mehr gegenüber, sondern in einer Linie liegen.

In der als Regel bezeichneten Lage ist es daher auch begründet, dass die meisten Doppelmissgeburten nur einen Nabel und eine gemeinschaftliche Nabelschnur haben, da die Verdoppelung da unvollständig ist, wo der Embryo mit der Nabelblase und später Allantois in Verbindung steht. Da die Doppelmissbildung ferner aus einem einfachen Ei sich entwickelt, so wird sie stets nur von einem Chorion umgeben sein und nur eine Placenta haben. Das geschieht in den Fällen, wenn sich zwei vollständige Individuen entwickeln, während das Amnion in den höheren Graden an der Verdoppelung Theil nimmt. Immer haben die Individuen nur ein Geschlecht. Ihre Lebensfähigkeit hängt von dem Grade der Verdoppelung ab und bis zu welchem Maasse ein vollständiges Sonderleben hier Platz greifen kann, sehen wir an der Lebensgeschichte der beiden Siamesen.

Die einzelnen Formen unterscheiden sich nach den Regionen, welche von der Verdoppelung getroffen wurden, jenachdem dieselbe am obern oder am untern oder an beiden Enden eintritt. Ausserdem zerfallen die einzelnen Classen der Missbildungen dieser Abtheilung immer in zwei Gruppen,

je nachdem die beiden Individuen gleiche Ausbildung erfahren haben oder eines hinter dem andern zurückblieb.

### a) Monstra a superiore sive anteriore parte duplicia. Terata katadidyma.

Die Verdoppelung betrifft allein oder vorzugsweise das obere oder vordere Ende des Körpers, während das untere oder hintere einfach bleibt oder doch wenigstens nicht vollständig verdoppelt wird. Die Verdoppelung beginnt mit geringen Anfängen am Kopfe und schreitet von da weiter nach der Mitte des Körpers. In den geringern Graden wird daher nur ein Individuum gebildet, an dem Anfänge der Verdoppelung zu finden sind, in den höchsten Graden können es zwei vollständige Individuen sein, die nur mit ihren untern Körperenden untereinander zusammenhängen, da die Verdoppelung selbst bis auf das untere Ende der Körperaxe *) fortschreiten kann, hier aber immer unvollständig bleibt.

#### 1. Gruppe.

**Beide Individuen, welche das Doppelmonstrum bilden, haben eine völlig oder nahezu gleiche Ausbildung erfahren.**

1) Diprosopus. Doppelgesicht. Die Verdoppelung betrifft bloss den Kopf und mit ihm höchstens den obern Theil des Halses. Die Gehirnhöhlen sind nie völlig gesondert und die Gehirne nie vollständig verdoppelt und getrennt. Das Rückenmark stets einfach wie die Wirbelsäule (umfasst die Arten Opodyme und Iniodyme von J. Geoffroy, St. Hilaire).

a) D. diophthalmus. Die Verdoppelung ist so gering, dass man äusserlich nur eine Verbreiterung des Gesichtes sieht. Dagegen findet sich Verdoppelung der Mundhöhle, doppelte Zahnreihen, doppelter Gaumen.

b) D. triophthalmus. Es finden sich doppelte Nasen- und Mundöffnungen und zwischen den beiden Nasen hat sich ein drittes, die Mitte des Doppelgesichtes einnehmendes Auge gebildet (Förster. Taf. I. Fig. 1 2)**).

c) D. tetrophthalmus. Das dritte Auge hat sich auch noch verdoppelt und so zeigen sich zwischen den beiden Nasen zwei nahe bei einander stehende Augen. Die unter b und c verzeichneten Monstra kommen bei Menschen und Thieren häufig vor und sind zuweilen auf kurze Zeit lebensfähig (Förster. Taf. I. Fig. 3. 4.).

---

*) Bei der Beurtheilung der Ausdehnung der Verdoppelung ist stets nur die Hauptaxe des Körpers vom Scheitel bis zur Schwanzspitze maassgebend, während die Extremitäten stets nur die Bedeutung von Anhängseln haben.

**) Sämmtliche in dem ganzen Capitel der Missbildungen angegebenen Tafeln beziehen sich auf den Atlas des Werkes von Förster: Die Missbildungen des Menschen. Jena. 1861.

d) D. triotus. Einen Grad weiter und die beiden mittleren Augen treten weiter auseinander und zwischen ihnen erscheint ein drittes mittleres Ohr. Jetzt ist auch die Schädelhöhle vorn doppelt (Förster. Taf. I. Fig. 5. 6.).

e) D. tretrotus. Der höchste Grad zeigt die vollständige Verdoppelung des Gesichtes, da nun auch zwei mittlere Ohren gebildet sind. Auch der Schädel ist verdoppelt, aber an der Innenseite verwachsen. Die unter d und e aufgeführten Formen kommen bei Menschen und Thieren selten vor und sind selten lebensfähig (Förster. Taf. I. Fig. 7.).

2) Dicephalus. Doppelkopf. Schliesst sich unmittelbar der vorigen Form an, indem hier die Verdoppelung des ganzen Kopfes vollständig wird. Der niederste Grad zeigt nur dieses, nämlich den Doppelkopf auf einem einfachen Körper. Bei den höhern Graden beginnt auch die Verdoppelung der Wirbelsäule, des Thorax, ja selbst Anfänge im Becken (Förster. Taf. I. Fig. 8—16. — Taf. VI. Fig. 1—10. — Taf. VII. Fig. 6.).

a) D. dibrachius. Der Rumpf äusserlich einfach; auf einem einfachen (D. d. monauchenos) oder doppelten (D. d. diauchenos) Halse sitzen zwei getrennte Köpfe. Die Verdoppelung der Wirbelsäule ist sehr verschieden. In den niedersten Graden ist bloss der Atlas, dann nur die ersten Halswirbel, dann nur die Halswirbelsäule doppelt, in den höheren Graden geht es durch die Brustwirbel, durch die Lendenwirbel, ja selbst durch die Kreuzbeine. Sind die Brustwirbel verdoppelt, zeigt sich das auch an den Rippen, jedoch so, dass die von der Innenseite abgehenden, meist von beiden Seiten mit einander verschmolzen sind. Mit der Verdoppelung der Wirbelsäule steht auch die der Bauch- und Brusthöhle und ihrer Eingeweide im Zusammenhange. Daher nur die höheren Formen Andeutungen von Verdoppelung der Baucheingeweide zeigen. Da der Körper immer äusserlich einfach ist, zeigt er diese innern Veränderungen nur durch die Breite der Brust an. Die zweiarmigen Dicephali kommen bei Menschen und Thieren sehr häufig vor und sind oft lebensfähig (Förster. Taf. I. Fig. 8—10.).

b) D. tribrachius. Die Verdoppelung des Thorax ist zur Bildung einer dritten mittleren Extremität vorgeschritten. Diese erscheint oft nur in der Form eines kurzen konischen Stummels oder eines wohlgebildeten einfachen dritten Arms oder endlich sie ist auch schon zu vollständiger Verdoppelung gediehen aber noch verwachsen und äusserlich einfach. Diese Form kommt beim Menschen häufig vor, bei Thieren selten und ist meist nicht lebensfähig (Förster. Taf. I. Fig. 11. — Taf. VI. Fig. 4.).

c) D. tetrabrachius. (Xiphodyme. J. G. St. Hilaire). Die Verdoppelung des Thorax wird vollständig, es bilden sich zwei Sterna. Diese hängen noch mit ihren manubria zusammen oder nur noch mit dem Schwerdtfortsatz oder sie sind ganz frei und der Zusammenhang findet nur am Bauche statt. So steht ein vollkommen doppelter Oberkörper auf einem einfachen Unterkörper mit zwei Beinen. Freilich zeigt die nähere Untersuchung auch an diesem letztern höhere oder geringere Grade der Verdoppelung, es bildet sich das Becken weiter aus und die Form geht über in

d) D. tripus. Zwischen den beiden Kreuzbeinen zeigt sich eine dritte untere Extremität eingefügt. Es ist das in den niederen Graden nur ein rudimentärer, aus zwei confluirenden Hüftbeinen bestehender Knochen, in den höheren ein vollständigeres hinteres Becken mit einem kurzen Stummel als Extremität, endlich eine vollständig ausgebildete. Ja diese kann selbst wieder verdoppelt sein und so stehen dann diese Missbildungen an der Grenze derer, wo obere und untere Körperhälfte verdoppelt ist und der Zusammenhang nur noch in der Mitte stattfindet. Diese Form kommt bei Menschen und Thieren vor (Förster. Taf. I. Fig. 12. 13. 14. 16. — Taf. VI. Fig. 5—8. — Taf. VII. Fig. 6.).

3) Ischiopagus*). (Hypogastrodidymus. Gurlt). Vom Nabel an aufwärts zwei vollständige Zwillinge, also zwei fast vollständige Körper. welche mit dem Becken untereinander verschmolzen sind, aber, und das ist charakteristisch, in einer Linie liegen. Vom Nabel abwärts sind sie untereinander verschmolzen und die verschiedenen Grade davon machen verschiedene Formen aus (Förster. Taf. II. Fig. 1—10. — Taf. VI. Fig. 14. 15. — Taf. VII. Fig. 4—8.).

a) I. dipus. (Psodyme. J. G. St. Hilaire). Die dritte untere Extremität ist nur durch einen Höcker angedeutet. Es stehen also nur auf einer Seite zwei Extremitäten vom Körper ab und auch nur auf dieser Seite ist ein vollständiges Becken. Bei Menschen und Thieren seltene Form (Förster. Taf. I. Fig. 13. 15.).

b) I. tripus. (Scelodidymus heptamelus. Gurlt). Die Sitzbeine der Becken der einen Seite fliessen zusammen, es bildet sich eine gemeinschaftliche Pfanne, in welche eine einfache oder mit Spuren von Verdoppelung versehene Extremität eingefügt ist. Es finden sich meist nur auf einer Seite Genitalien und After. Diese Fälle sind bei dem Menschen und bei Thieren selten (Förster. Taf. II. Fig. 5.).

c) I. tetrapus. (Ishiopage. J. G. St. Hilaire). Das Monstrum hat in seiner äussern Gestalt die Gestalt von einem Kreuz, dessen Stamm der Rumpf, dessen Querhölzer die untern Extremitäten darstellen. Das kommt von der Art der Beckenvereinigung. Denkt man sich zwei Becken einander gegenüberstehend mit der Symphyse, diese dann getrennt und die beiden vorher geschlossenen Beckenringe zu zwei Halbkreisen erweitert, die nun sich wieder vereinigen, indem je ein Schaambein des einen sich mit dem des andern zu zwei neuen Symphysen vereinigen, so wird dadurch ein neuer grösserer Knochenring gebildet, an dem aber jetzt die Pfannen nach aussen gerichtet sind. Die äussern Geschlechts- und Afteröffnungen finden sich an ihren entsprechenden Stellen. Die Baucheingeweide sind doppelt, Harnblase und Rectum aber oft gemeinsam, oft auch noch Kloakenbildung. Letztere Anomalie setzt der Lebensfähigkeit dieser Missbildungen oft bedeutende Hindernisse. Sie sind beim Menschen nicht sehr häufig, bei

---

*) Pagus von πήγνυμι. verbinden, παγείς. Dor. II. pass. zusammengefügt, fest.

Thieren noch nicht beobachtet (Förster. Taf. II. Fig. 1—10. — Taf. VI. Fig. 14. 15. — Taf. VII. Fig. 4—8.).

4) Pygopagus. (Pygopage. J. G. St. Hilaire. Pygodidymus. Gurlt). Bei dieser Form sind zwei vollständige Individuen gebildet, die nur durch das Kreuz- und Steissbein und die Weichtheile dieser Gegend unter einander zusammenhängen. Oft sind die Kreuzbeine nicht nur doppelt, sondern auch getrennt, das Steissbein aber, wenn auch doppelt, doch verschmolzen. Harnblase und Urethra, Nieren, Hoden, Uterus stets doppelt, Scheide zuweilen, Rectum immer einfach. Die Individuen sind stets lebensfähig. Sehr entwickelte und bekannte Exemplare dieser Art stellten die beiden ungarischen Mädchen, Helena und Judith dar, die ein Alter von 22 Jahren erreichten (Förster. Taf. II. Fig. 11. — Taf. VII. Fig. 9—11.).

## 2. Gruppe.

### Eines der die Doppelmissgeburt bildenden Individuen bleibt in der Ausbildung hinter dem andern zurück.

Wir haben also hier solche Fälle (und sie wiederholen sich bei allen Abtheilungen) wobei ein wohlgebildeter Fötus an einer gewissen Stelle des Körpers einen zweiten missgebildeten und verkümmerten an sich trägt. Man hat daher diesen letzteren auch als „Parasit“ bezeichnet. In ihrem Bau haben diese letzteren meist die Form der sog. Acardiaci (herzlose Missgeburten). Der Parasit wird durch Arterien vom Stammkörper ernährt, nimmt daher nach der Geburt meist an Grösse noch zu. Selten ist es, dass diese Parasiten mit einem Herzen versehen sind und ebenso entbehren sie auch meist der Centren des Nervensystems und haben als solche höchstens einige Gangliengruppen aufzuweisen. — Sie sitzen nun entweder frei aussen am Stammkörper auf oder sie sind in eine der Leibeshöhlen desselben eingeschlossen. Die Stellen, wo das erstere geschieht, sind nicht zufällige, wechselnde, sondern bestimmte und genau dieselben, an welchen bei vollständigen Doppelmissgeburten die beiden Zwillinge ihre Vereinigung zeigen. Die letztere Form, die auch unter der Benennung „foetus in foetu“ in der Literatur bekannt ist, zeigt keine solche einfache Verhältnisse und es bedarf ihre Zurückführung auf entsprechende Formen der vollständigen Doppelmissbildungen noch weiterer Beobachtungen:

Kehren wir nach dieser kurzen allgemeinen Verständigung wieder zur systematischen Besprechung zurück, so haben wir bei den Parasiten dieser Abtheilung an den Pygopagus anzuknüpfen. Man kann unterscheiden:

1) Freie Parasiten. Der Epipygus. (Pygomèle. J. G. St. Hilaire. Heterodidymus triscelus. Gurlt). Steissparasit, häufig beim Menschen, selten bei Thieren. Von einem Pygopagus verkümmert der eine Zwilling frühzeitig und stellt nun eine am Steiss des wohlgebildeten Fötus mit breiter Basis aufsitzende geschwulstartige Masse dar. Die Haut des Parasiten geht in die Haut der Hinterbacken des ausgebildeten Indi-

viduums über. In manchen Fällen besteht das Ganze aus Zellgewebe und Fett oder aus cystoidem Gewebe, welches kleine Darmpartien, Reste drüsiger Organe, einschliesst. Aus der Masse ragen ein oder mehrere Extremitäten hervor, bald klein, verkümmert, bald deutlicher entwickelt. Man bemerkt nur ein Bein oder zwei, oft auch Reste von einer oder zwei oberen Extremitäten (Förster. Taf. V. Fig. 9—12.).

2) Eingeschlossene Parasiten. Subcutane Paras. In der Kreuz- oder Darmbeingegend findet sich eine grössere oder kleinere Geschwulst. Schneidet man dieselbe ein, so stösst man auf fötale Organe, die in der Regel von einer fibrösen Membran umschlossen sind. Die Parasiten bestehen meist aus unvollkommenen oberen und unteren Extremitäten, zuweilen trifft man Darmschlingen, drüsige Organe, seltener Muskeln und Nerven, zuweilen Hirntheile und Schädelknochen. Manchmal ragen die Massen auch in die Becken und Bauchhöhle hinein.

Findet man in einer solchen Geschwulst keine wirklichen Organe, so muss sie zu den angeborenen sacralen Cysto-Sarkomen gerechnet werden. Bezüglich dieser verweise ich auf das Kapitel der angeborenen Cystengeschwülste (p. 486).

### b) Monstra ab inferiore sive posteriore parte duplicia. Terata anadidyma.

Die Verdoppelung betrifft das untere Ende der Achse des Körpers. Sie beginnt zunächst an der Spitze der Wirbelsäule und den untern Extremitäten, geht dann auf die ganze Wirbelsäule, Thorax und obere Extremitäten und kann sich schliesslich bis auf den Kopf erstrecken, doch bleiben die Individuen an diesem Theile stets zusammenhängend. In den unvollkommeneren Fällen sehen wir daher einen einfachen Kopf und Oberkörper und doppelten Unterkörper (Dipygus), bei einer höher entwickelten Form beschränkt sich die Vereinigung auf Hals, Gesicht und Schädel (Synkephalus) und bei den höchsten Formen zeigen die Monstra zwei in einer Linie mit den Köpfen aufeinander stossende Zwillinge, welche sich nur am Hirnschädel berühren (Craniopagus).

### 1. Gruppe.

### Beide Individuen, welche das Doppelmonstrum bilden, haben eine völlig oder nahezu gleiche Ausbildung erfahren.

1) Diurus. Dichordus. Doppelschwanz. Bei dieser Form ist nur das hintere Ende der Achse (Schwanz) verdoppelt. Bei diesen Thieren (die (Missbildung ist bei Eidechsen, Tritonen und Krötenlarven beobachtet) hat das Schwanzende zwei Spitzen, bald über-, bald untereinander (J. G. St. Hilaire, Bruch).

2) Dipygus. Doppelsteiss. (Gurlt. Thoradelphe und Deradelphe. J. G. St. Hilaire). Einfacher Kopf, verdoppelter Unterkörper. Bald ist auch der grösste Theil der Wirbelsäule einfach und nur das untere Ende derselben verdoppelt, bald beginnt die Verdoppelung schon vom Rücken, vom Hals, ja selbst vom ersten Halswirbel.

a) D. dibrachius. (D. subbidorsualis und bilumbis. Gurlt. Thoradelphe. J. G. St. Hilaire). Ist die Verdoppelung eine sehr bedeutende, so geht die Trennung vom Nabel an, in andern Fällen erst vom Ende der Rückenwirbel, in den niedersten Graden sind nicht einmal die Steisse getrennt. Der Oberkörper ist einfach, der Unterkörper verdoppelt. Zwei Extremitäten sind wohlgebildet und getrennt, zwei andere sind nach Art der Sympodie untereinander verwachsen oder es finden sich überhaupt nur drei untere Extremitäten. Die Baucheingeweide sind meist verdoppelt, die äussern Geschlechtstheile ebenfalls, After bald doppelt, bald einfach. Bei den Haussäugethieren häufig, bei den Menschen eine grosse Seltenheit (Förster. Taf. III. Fig. 1. 2. — Taf. V. Fig. 13. 14.).

b) D. tetrabrachius. (D. bidorsualis. Gurlt, Déradelphe. J. G. St. Hilaire). Hier geht die Verdoppelung in der Wirbelsäule weit hinauf bis zum ersten, oft vollständig, das Hinterhauptsloch ist oft sehr breit und besteht dann eigentlich aus zwei zusammengeflossenen. Die beiden Medullae spinales setzten sich in zwei medullae oblongatae fort, die übrigen Hirntheile und Schädel aber einfach. Die beiden Hälse sind miteinander verschmolzen, die Halswirbelsäule ist vollkommen verdoppelt. Die Thoraces der beiden Individuen sind untereinander verschmolzen, so dass eine vordere und hintere Brustfläche gebildet ist, von denen jede zur Hälfte dem einen, zur Hälfte dem andern Individuum angehört. Auch diese Missbildung ist beim Menschen selten, bei Thieren aber häufig.

3) Syncephalus. Cephalothoracopagus. Die Verdoppelung erstreckt sich auf den ganzen Rumpf mit Einschluss des Kopfes, aber völlige Trennung findet nur unterhalb des Nabels statt, an Kopf und Thorax findet noch Verschmelzung statt. Die beiden Individuen stehen sich Gesicht gegen Gesicht, Brust gegen Brust. Jedes Individuum hat sein eigenes Hinterhaupt, das Gesicht ist aber gleichsam median gespalten worden, beide Hälften auseinander gedrängt und nun mit den anderseitigen Hälften des Gegengesichtes verwachsen. So sind wieder zwei Gesichter gebildet, von denen jedes zur Hälfte dem einen, zur Hälfte dem andern Individuum angehört. So hat auch jedes Individuum seine eigene Rückenfläche und Extremitäten, aber jede Brust ist wieder median getrennt und so die linke Brusthälfte des einen mit der rechten des andern verschmolzen und umgekehrt. Clavicula, Scapula und obere Extremitäten, Becken und untere Extremitäten sind vollständig verdoppelt. Die Brusthöhle wird durch ein einfaches, aus zweien zusammengeflossenes Diaphragma abgeschlossen. Die Eingeweide der Brusthöhle meist doppelt, selten Herz verschmolzen oder einfach. Oesophagus, Magen, Dünndarm meist einfach, Dickdarm, Leber, Milz, Pankreas, Nieren, Harnwege und Geschlechtstheile dagegen meist doppelt.

a) S. aprosopus. (Octopus quadriauritus aprosopus. Gurlt). Beide Gesichter zeigen hohe Grade der Verkümmerung. Ein Kopf ohne Gesicht mit vier Ohren. Nur bei Thieren beobachtet.

b) S. monoprosopus. (Octopus quadriauritus und biauritus. Gurlt. Déradelphe. z. Th. J. G. St. Hilaire). Der doppelte Körper scheint einen einfachen Kopf zu tragen. Derselbe zeigt aber deutliche Spuren der Verdoppelung an der dem einfachen Gesicht entgegengesetzten Seite. Zwei getrennte Wirbelsäulen, doppeltes Foramen magnum, doppelte Medulla oblongata. Auch Theile des Hinter- und Nachhirns verdoppelt und dem entsprechend auch der Schädel.

c) S. Janiceps. Zwei Köpfe so untereinander verschmolzen, dass zwei Gesichter entstehen, die nach entgegengesetzten Seiten schauen. Jede Hälfte eines Gesichts hat einen andern Eigenthümer und die Medianlinie gibt die Grenzen. Diese Form trennt sich wieder

α) S. Jan. asymmetros. (Iniope und Synope. J. G. St. Hilaire. — Octopus Janus und quadriauritus. z. Th. Gurlt). Es findet sich nur an einer Seite ein vollständiges Gesicht, das andere hat Defecte. Je weiter diese Verkümmerung gediehen ist, desto mehr wird die Form dem Monoprosopus gleichen. Diese Form ist bei Menschen und Thieren häufig vorkommend, aber nicht lebensfähig (Förster. Taf. III. Fig. 4—12. Taf. VI. Fig. 12. 13. — Taf. VII. Fig. 7. 8.).

β) S. Jan. symmetros. (Janiceps. J. G. St. Hilaire. — Octopus Janus. z. Th. Gurlt). Die Gesichter beider Seiten gleichen sich. Damit ist aber nicht gesagt, dass sie auch immer regelmässig gebildet sind, oft sind beide cyclopisch. Jedenfalls sind aber die Gesichtsschädel doppelt und getrennt, während die Hirnschädel wohl auch doppelt, aber stets untereinander verschmolzen sind. Diese Form ist bei Menschen und Thieren höchst selten (Förster. Taf. III. Fig 3.).

d) S. diprosopus. (Tetrascelus symphyocephalus und bifacialis. Gurlt). Die beiden Köpfe sind seitlich untereinander verbunden und zwar meist wie bei Diprosopus. Man sieht also vorn ein Doppelgesicht, hinten ein doppeltes Hinterhaupt. Es finden sich vier oder drei oder zwei Ohren oder Augen. Hals, Brust und Bauchhöhle sind mit ihren Eingeweiden stets doppelt. Bei Thieren häufiger als beim Menschen (Förster. Taf. IV. Fig. 1.).

4) Craniopagus. (Métopage und Céphalopage. J. G. St. Hilaire). Das Analogon des Pygopagus. Wie bei diesem zwei vollständige Individuen durch das unterste Ende der Körperachse (Kreuz, Steissbein) verbunden sind, werden hier die sonst getrennten Körper am obersten Ende zusammengehalten. Die Schädel stossen also aneinander, da, wo das geschieht, fehlt an jedem der dieser Stelle entsprechende platte Knochen, es ist dort eine Lücke, an deren Grenzen die Knochen beider Schädel durch Nähte verbunden sind. Entweder trennt dann die Dura mater jedes Schädels die beiden Hirne von einander, oder die letztern berühren einander, ja können mit einander verschmolzen sein. Da sie aber vollständig ausgebildet sind, steht von dieser Seite der Lebensfähigkeit nichts im Wege. Der häufigste

Vereinigungspunkt ist der Scheitel, dann liegen die Körper in einer Linie, aber selten symmetrisch. Es kann auch das Stirnbein des einen Körpers an das Hinterhauptbein des andern stossen, so dass die Bauchlage des einen den andern zur Rückenlage zwingt. Beim Menschen sind die Formen selten, bei Thieren noch mehr (Förster. Taf. III. Fig. 13—16. — Taf. VIII. Fig. 1—3.).

## 2. Gruppe.

### Eines der Individuen bleibt in der Ausbildung hinter dem andern zurück.

1) Freie Parasiten. Die parasitischen Formen gehören entweder dem Dipygus oder dem Syncephalus oder dem Craniopagus an.

a) Dipygus dibrachius parasiticus. Das eine Becken mit seinen Extremitäten bleibt in der Entwicklung zurück und bildet dann ein parasitisches Anhängsel an dem andern.

b) Epignathus. Vielleicht eine parasitische Form des Syncephalus. Förster erklärt sich den Vorgang so, dass die beiden Fruchthöfe der Missbildung, mit den Kopfenden gegeneinander geneigt, sich berühren und zuerst mittelst der ersten Kiemenbogen untereinander verbunden werden. Denkt man sich, dass dann, ehe sie noch mittelst der andern Kiemenbogen und der Visceralplatten verschmelzen, der eine Embryo abstirbt und nun am Oberkiefer oder an der Wange des zur vollen Entwicklung gelangten Fötus als Parasit aufgehängt bleibt. Es ist das eine seltene und nur beim Menschen beobachtete Form. Der Parasit hängt am harten Gaumen oder der Wange und hängt als umfangreiche Geschwulst aus der Mundhöhle heraus. Man kann an derselben Extremitäten, Darmtheile, Schädelrudimente erkennen. Oft ist der harte Gaumen und selbst die Schädelbasis gespalten, so dass ein Theil des Parasiten auch in die Schädelhöhle ragt. Ueber die an dieser Stelle vorkommenden Cystenbildungen siehe jenes Capitel (Wegelin. Breslau. Förster. Taf. V. Fig. 15. 16.).

c) Hypognathus. (Hypognathe. J. G. St. Hilaire. Heterocephalus. Gurlt). Bisher nur bei Thieren beobachtet. Am Körper des Unterkiefers hängt eine geschwulstartige Masse. In derselben lässt sich ein rudimentärer Kopf erkennen, dessen einzelne Theile verschieden deutlich entwickelt sind. Die Befestigung des Parasiten geschieht durch Knochen, Bandmasse und Muscularis.

d) Epicranius. (Epicome. J. G. St. Hilaire). Ein Craniopagus, dessen eine Hälfte verkümmert ist. Auf dem Scheitel des entwickelten Fötus sitzt ein klein gebliebener zweiter oder auch nur ein Kopf. Bisher nur beim Menschen beobachtet (Förster. Taf. III. Fig. 17.).

e) Cephalomelus. (Cephaloméle. J. G. St. Hilaire). Bis jetzt nur beim Thier beobachtet. Auf dem Scheitel des Stammfötus sitzt eine hintere Extremität. Das Thier (eine Ente) war lebensfähig.

2) Eingeschlossene Parasiten. Vielleicht gehört hierher eine an den Craniopagus sich anschliessende Form.

Der Encranius. Man müsste annehmen, dass der eine Fötus eines Craniopagus, frühe absterbend, in die Schädelhöhle des andern eingeschlossen wurde. Förster erklärt es für kaum möglich und rechnet desshalb diesen Fall zur pathologischen Drillingsbildung in einem Ei.

### c) Monstra a superiore et inferiore parte duplicia. Terata anakatadidyma.

Die Verdoppelung betrifft sowohl den obern als den untern Theil der Körperachse. Die Mitte des Körpers aber bleibt verschmolzen und die verschiedene Ausdehnung dieses noch Vereinigtbleiben liefert eben so viele Formen dieser Abtheilung als Uebergänge zu den zwei vorhergehenden. Der Zusammenhang wird stets durch den Thorax vermittelt, indem die Brustkörbe, allerdings in verschiedenem Grade, Verwachsung zeigen. Je nachdem aber nun die Vereinigung beider Individuen an der Vorder- oder Seitenfläche sich weiter ausdehnt, entstehen verschiedene Formen. So verschmelzen ausser den Brustkörben auch die Bauch- und Beckenwände (Thoracoischiopagi) und wir haben damit einen Uebergang zu den Ischiopagi der Duplicitas anterior. Anderemal schreitet die Vereinigung auf den Hals, Kiefer und selbst Hirnschädel (Prosopo-thoracopagus) weiter und wir haben die Uebergänge zu dem Syncephalus diprosopus aus der Classe der Duplicitas posterior. Zuweilen nähern sich die Zwillinge mit den Seiten bis zu dem Grade, dass sich die Wirbelsäulen berühren und verschmelzen (Rhachipagi).

Meist haben wir aber in dieser Classe zwei Individuen mit zwei Köpfen, acht Extremitäten und doppelten, aber untereinander verwachsenen Brustkörben. Im höchsten Grade der Verdoppelung ist der Zusammenhang nur noch durch eine schmale Brücke am Epigastrium vermittelt. Die Missgeburten sind lebensfähig und erreichen selbst auch ein höheres Alter.

#### 1. Gruppe.

#### Beide Individuen, welche das Doppelmonstrum bilden, haben eine völlig oder nahezu gleiche Ausbildung erfahren.

1) Rhachipagus. Es handelt sich hier um eine Verschmelzung der hintern Flächen der Wirbelkörper beider Wirbelsäulen vom dritten Brustwirbel an bis zu den Lendenwirbeln. Auf jeder Seite dieser gemeinsamen Wirbelsäule zeigt sich ein Wirbelkanal, welcher von den linken Bogenstücken des einen und den rechten des andern Fötus bedeckt wird. Die Rippen sind mangelhaft gebildet und der Thorax daher unvollkommen

geschlossen. Diese Form wurde bisher nur in einem Falle an dem Skelet eines menschlichen Zwillingsfötus gesehen (Deslongchamps).

Förster glaubt, dass auch eine von d'Alton und Braune beschriebene Missbildung eines menschlichen Fötus hierher gehöre, bei welchem die Wirbelsäulen doppelt sind und eng aneinander liegen. Die eine ist vorwiegend entwickelt und trägt einen hemicephalischen Schädel, die andere verkümmert mit einem ebenfalls sehr fragmentären Schädel. Thorax und obere Extremitäten sind einfach und gehören jedem Zwilling zur Hälfte an. Unten sind die Wirbelsäulen getrennt. Die eine hat ein vollständiges Becken mit zwei Extremitäten, die andere nur ein halbes Becken mit einer Extremität. Auch ein ähnliches Skelet eines Schafzwillings wird von den beiden genannten Autoren beschrieben.

2) Thoracoischiopagus. (Gastrodidymus octipes und Gastrothoracodidymus octipes. Gurlt). Hier sind also auch Bauch und Becken unter einander verbunden, es wird dadurch ein vorderes und ein hinteres Becken gebildet, an deren Zusammensetzung jeder der Zwillinge Theil nimmt. Brust- und Baucheingeweide sind doppelt, Lebern gesondert oder verwachsen, ein Stück Dünndarm einfach. Die meist vorkommende Kloakbildung behindert die Lebensfähigkeit dieser Monstra. Eine bei Thieren aber selten beobachtete Form (Gurlt. Gastrodidymus octipes).

3) Prosopothoracopagus. (Synapheocephalus. Förster. — Hemipage. J. G. St. Hilaire. — Octopus synapheocephalus. Gurlt). Die beiden Individuen hängen nicht nur durch den Thorax, sondern auch durch den Hals und das Gesicht (Kiefer) zusammen. Die bis auf die Kiefer doppelten Schädel sind beide mit der Gesichtsseite nach vorn gewendet, berühren sich an den innern Gesichtsseiten und sind hier untereinander verwachsen. Die Mundhöhlen sind in eine verwandelt, Nasen oft auch noch verwachsen, Ohren nahe bei einander aber ohne Verschmelzung. Die Schädelhöhlen getrennt und nach verschiedenen Seiten divergirend. Oesophagus, Magen und Duodenum sind stets einfach und der Dünndarm wird erst weiter unten doppelt. Leber einfach oder doppelt. Harn- und Geschlechtsapparat stets verdoppelt. Lungen und Luftröhre stets verdoppelt. Herz einfach oder aus zweien confluirend oder verdoppelt. Die Wirbelsäule ist stets bis oben verdoppelt. Es findet sich ein vorderes und hinteres Sternum. Die obern Extremitäten sind meist vollständig verdoppelt. Nach Förster ist diese nicht lebensfähige Missbildung eine sehr seltene (Förster. Taf. IV. Fig. 2.).

4) Thoracopagus. Synthorax. Der Zusammenhang der beiden Zwillinge wird nur noch durch den Thorax vermittelt.

a) Th. tribrachius. (Ectopage. J. G. St. Hilaire). Die Vereinigung der Brustkörbe ist hier noch ausgedehnt. Es bildet sich nur vorn ein vollständiges Sternum, hinten ist es verkümmert oder fehlt es und dann verwachsen die hintern Rippen untereinander. In Folge dessen hat jedes Individuum eine wohlgebildete obere Extremität aussen, aber innen ist die Verdoppelung nur unvollkommen gediehen, so kommt es nur zu einem mittleren einfachen Arm, welcher aber aus zwei unter einander verschmolzenen besteht und oft zweihändig ist. Das Herz ist einfach oder verdoppelt, die Lungen sind meist verdoppelt; Leber meist einfach. Die Form ist

selten und wegen des meist mangelhaft gebildeten (zu einem Körper verschmolzenen) Herzen nicht lebensfähig (J. G. St. Hilaire. Ectopage. — Förster. Atlas. Taf. IV. Fig. 3. 4.).

b) Th. sternopagus. (Sternopage. J. G. St. Hilaire. — Thoracodidymus octipes. Gurlt). Der Thorax äusserlich gemeinschaftlich, ist in Wirklichkeit doppelt. Die von den beiden Wirbelsäulen abgehenden Rippen legen sich, die linken des einen und die rechten des andern Individuum an das vordere, die entsprechenden andern an das hintere Sternum, welche beide Skelettstücke von jedem Zwilling zur Hälfte geliefert werden. Die Manubria beider sind zuweilen durch Nähte verwachsen. So stehen sich zwei Zwillinge gegenüber, deren Vereinigung an der Fossa jugularis beginnt und bis zum Nabel geht. Die Lungen sind stets doppelt, das Herz auch oder wenigstens in einem gemeinschaftlichen Herzbeutel oder endlich auch verschmolzen. Die Baucheingeweide doppelt, ein Stück Dünndarm aber meist einfach und ebenso die Lebern in der Regel verschmolzen. Eine bei Mensch und Thier häufige Form der Missbildung. Sie und die folgende sind auch unter der Benennung Thoracopagus tetrabrachius zusammengefasst (Förster. Taf. IV. Fig. 5. — Taf. VI. Fig. 11. — Taf. VII. Fig. 1—5.).

c) Th. xiphopagus. (Xiphopage. J. G. St. Hilaire. — Epigastrodidymus octipes. Gurlt). Hier ist die Verbindung des Sternum erst im untern Drittel oder gar erst am Ende desselben und erstreckt sich bis über den Nabel. Es geht am untern Ende des Sternum von einem der sonst vollständig entwickelten Zwillinge eine Hautbrücke zum andern hinüber. Aber diese Brücke ist nicht bloss durch das äussere Integument gebildet, sondern besteht auch noch aus einem harten Kern, die unter einander verschmolzenen Schwertfortsätze. Die Brusthöhlen hängen nie unter einander zusammen und die Eingeweide derselben sind daher immer doppelt und getrennt. Bei der Bauchhöhle findet man, dass einmal nicht selten auch eine Brücke von Lebersubstanz beide Lebern unter einander verbindet und dass ein Stück Dünndarm zuweilen einfach ist. Diese Missbildung ist häufig beim Menschen, beim Thiere aber selten. Am bekanntesten ist der Fall der siamesischen Zwillinge Chang-Eng geworden, die neuerdings in Europa sich wieder produciren und auch einer nochmaligen Untersuchung für eine etwaige Operation sich unterwarfen. Es scheinen aber ausser Knochen- und Knorpelstücken auch die Anwesenheit von Gefässen oder endlich die Möglichkeit der Eröffnung eines serösen Sackes den Operateuren billige Zurückhaltung aufzuerlegen. Dass mit dieser Art der Missbildung die Fortpflanzungsfähigkeit gegeben sein kann, haben die beiden zu beweisen sich befleissigt (Förster. Taf. IV. Fig. 7.).

## 2. Gruppe.

### Eines der Individuen bleibt in der Ausbildung hinter dem andern zurück.

1) Freie Parasiten. Man kann für den

a) Prosopothoracopagus und den Thoracopagus solche Formen nachweisen. Für den ersteren wird der schon erwähnte Epignathus angeführt, den wir bei der Duplicitas posterior als Parasitenform des Syncephalus schon besprochen haben.

Förster erwähnt noch einer zweiten, hierher zum Prosopothoracopagus gehörigen Form, die von Rosenstiel beobachtet wurde. Der Parasit sass an der obern Brust, Hals und untern Gesichtsgegend des Stammfötus an. Das Gesicht des letzteren war defect mit Agnathie, die Schädelhöhle aber wohlgebildet. Es fanden sich doppelte Ohren, von denen ein Paar dem Parasiten angehörten. Doppelte Zunge, doppelter aber zusammengeflossener Larynx. Der Parasit selbst war kopflos, war mit oberen und unteren Extremitäten und männlichen Geschlechtstheilen versehen. Die Brusthöhlen des Stammfötus und Parasiten waren zusammengeflossen. Doppelte Herzen. Einfache Lungen. Der Parasit hatte eine Wirbelsäule, Scapulae und Knochen der oberen Extremitäten. In der Bauchhöhle des Parasiten eine grosse Niere, Ureter, Harnblase, zwei kleine Hoden (Walter).

b) Zu den Thoracopagi zu rechnen ist der Epigastrius, Brustparasit, der an Brust und Epigastrum des Stammkörpers sitzt. Die meisten dieser Doppelmissbildungen gehören dem männlichen Geschlechte an, während doch bei den Thoracopagen das weibliche Geschlecht vorwiegt, doch hat der Parasit stets das Geschlecht seines Stammkörpers. Die meisten Formen gehören dem Xiphopagus an.

α) Parasiten mit Kopf und Herz versehen. (Heteropage. J. G. St. Hilaire). Sie bestehen aus einem Rumpf mit Hals und Kopf und oberen und unteren Extremitäten, der ganze Körper ist aber klein und verkümmert. Schädel wohlgebildet, Wirbelsäule defect, Brustkasten geschlossen, Sternum an seinem untern Ende mit dem des Stammfötus verwachsen. Obere und untere Extremitäten meist defect, Sympodie, Amelie. Der Verdauungsapparat defect, stets blind endigend. Lungen nicht immer vorhanden, Herz vorhanden, aber unregelmässig gebaut. Die Leber mit der des Stammfötus zusammenhängend. Harn- und Geschlechtsorgane rudimentär. Der Parasit für sich nicht lebensfähig, gibt kein Zeichen eines selbständigen Nervenlebens, nimmt nie Speise oder Trank. Eine höchst seltene Missgeburt (Förster. Taf. V. Fig. 1. 2.).

β) Acephalische Parasiten. (Hétéradelphe. J. G. St. Hilaire). Diese kommen dagegen am allerhäufigsten vor. Sie bestehen nur aus einem unvollkommenen Becken und zwei untern Extremitäten, zuweilen kommt hierzu noch ein Unterleib und in einzelnen Fällen auch ein kurzer Oberkörper mit einer oder zwei, stets rudimentären, oberen Extremitäten. Wirbelsäule und Brustkorb fehlen stets, ebenso Herz und Lungen; Schulter- und Beckenknochen rudimentär. Centrales Nervensystem fehlt vollständig, höchstens einige Plexus des Sympathicus. Unterleibsorgane fehlen fast

ganz. Vom Darm nur das Endstück und das endet blind. Dagegen sind Nieren vorhanden mit Ureteren und Blase, Urethra meist verschlossen. Innere Geschlechtsorgane rudimentär, äussere geschlossen (Förster. Taf. V. Fig. 3—6.).

γ) Rumpflose Parasiten. (Hétérodyme. J. G. St. Hilaire). Der Parasit hat den Bau eines Acormus. Er besteht aus einem mangelhaft entwickelten Kopfe, sehr rudimentären Hals und Thorax ohne alle Extremitäten. Alle Eingeweide fehlen. An dem Kopfe sind die Oeffnungen meist verschlossen. Seltene Form (Förster. Taf. V. Fig. 7. 8.).

2) Eingeschlossene Parasiten.

a) Engastrius. (Cryptodidymus abdominalis Gurlt). Der Parasit liegt in der Bauchhöhle des Stammfötus, entweder im Peritonäalsacke oder zwischen den Platten des Mesocolon. Er ist daselbst in einen bindegewebigen Sack eingeschlossen und entweder frei in demselben oder durch fibröse Bänder und Gefässe damit verbunden. Der Kopf fehlt oder ist mangelhaft entwickelt, Wirbelsäule fehlt oder rudimentär, Brustkorb und Becken unvollkommen, Extremitäten klein, verkümmert. Er entbehrt entweder aller Eingeweide oder enthält einen blindgeschlossenen Darm und Reste drüsiger Organe. Da mit dem Wachsthum des Stammfötus auch der Parasit zunimmt, so gewinnt diese Missbildung die Bedeutung wie eine Abdominalschwangerschaft. Es entsteht nicht selten Peritonitis, Vereiterung, Perforation in den Darm oder auch die Bauchdecken. Die Fälle sind selten (Förster. Taf. V. Fig. 17.).

Ausser in der Peritonäalhöhle sollen auch Parasiten im Magen (Ruysch) und im Darmkanal (Highmore) gefunden worden sein. Doch sind diese Fälle, so wie die im Ovarium gefundenen mit Vorsicht von den Dermoidcysten auseinanderzuhalten, was oft seine Schwierigkeiten hat, da man in letzteren auch Haare, Zähne und Knochen findet. Ebenso verhält es sich mit den

b) in Scrotum und Hoden vorkommenden. Auch hier sind die Parasiten eingekapselt und wurden durch deutliche Organtheile (Extremitäten) als solche erkannt. Aber es kommen an allen diesen Organen und Theilen auch Dermoidcysten vor.

c) Epigastrius subcutaneus. Man kennt einzelne Fälle, in welchen der epigastrische Parasit als eingekapselter Fötus mit rudimentärem Kopf, Rumpf und Extremitäten unter den allgemeinen Decken des Epigastrium des Stammfötus, zwischen Haut und Bauchdecken gelagert, dort eine Geschwulst darstellt. Beim Rind wurden einige Fälle als beutelförmige Masse am Brustbein hängend, beobachtet (Desmiognathus. J. G. St. Hilaire). Auch bei einem 2¾ Jahre alten Mädchen fand sich ein mit Wasser gefüllter Sack zwischen den allgemeinen Bedeckungen und den Bauchmuskeln der Regia epigastrica. In dem Sack lag ein Embryo von über 1 Pfund Gewicht mit unvollkommenem Kopf ohne Augen und Mund, ziemlich gut gebildetem Leib, Extremitäten mit Defecten, weiblichen Geschlechtstheilen (Gaither).

*B. Drillingsmissbildungen.* Monstra triplicia. Terata trisoma.

Die Formen gehören bei den Menschen und den Thieren zu den grössten Seltenheiten. Bei dem Falle vom Menschen hatte eine Verdreifachung des oberen Körperendes stattgefunden. Von einer solchen des untern Poles oder beider Körperenden zugleich ist noch kein Fall beobachtet worden. Auch hier gibt es entwickeltere und parasitische Formen.

### 1. Gruppe.

### Entwickeltere Formen.

1) Tricephalus, beim Menschen von Reina und Galvani beobachtet. Ein sehr dicker Körperstamm mit 2 Hälsen, 3 Köpfen, 3 Ober- und 2 Unterextremitäten und einfachen männlichen Genitalien. Auf dem Rücken ein mittlerer Arm mit einer unvollkommenen doppelten Hand. Der Thorax ist durch eine Scheidewand in eine grössere rechte und eine kleinere linke Hälfte getrennt. Die Respirationsorgane rechts doppelt, links einfach. In jeder Brusthöhle ein Herz. Der Oesophagus im Ursprung dreifach, schliesslich einfach, ebenso Magen, Dünndarm doppelt, Dickdarm einfach, blind endigend. Leber, Milz, Pankreas einfach. Eine Hufeisenniere mit drei Ureteren, Blase und männliche Genitalien normal. Es fanden sich zwei vollständige Wirbelsäulen, von denen die rechte eine unvollständige Verdoppelung der Halswirbel zeigt. Das Brustbein einfach, vier Schlüsselbeine. Der mittlere Arm hat zwei Schulterblätter, Oberarmknochen einfach, am Unterarm ein rudimentärer dritter Röhrenknochen' (Förster. Taf. IV. Fig. 11. 12.).

2) Triprosopus. (Tri-Paragnathe. J. G. St. Hilaire.) Eine nur einmal beim Schaaf beobachtete Missbildung. Sie schliesst sich an den Diprosopus asymmetricus an, aber an beiden Seiten des Gesichtes sind die Rudimente einer überzähligen Mundhöhle vorhanden.

3) Tripygus. In der Giessener Sammlung ist das Skelet eines Schaafes mit zwölf Beinen. Die Brustkasten hängen zusammen, zwei derselben haben einen Januskopf.

### 2. Gruppe.

### Parasitische Formen.

Beide beim Menschen beobachtet.

1) Der Fall von Fattori. In dem wohlgebildeten Körper eines weiblichen Fötus fand sich eine parasitische Geschwulst mit den Resten eines vollständigen Fötus in der Bauchhöhle (Engastrius) und eine zweite in der Perinäalgegend (Epipygus). Die erstere ist wohl unzweifelhaft als ein eingeschlossener Thoracopagus anzusprechen. Ist der letztere in der That ein Pygopagus, dann haben sich also in einem Ei Drillinge entwickelt,

von denen zwei verkümmerten und der eine als Bauch, der andere als Steissparasit mit dem zur vollen Entwicklung gekommenen dritten verbanden. Eine andere Erklärung ist die, dass von den drei Embryonen zwei in der Bauchhöhle des dritten sich entwickelten und dann der eine in die Perinäalgegend herabsank (Förster. Taf. V. Fig. 17.).

2) Der Fall von Aretaeos. Der diesen Fall veröffentlichende Arzt der Astyklinik zu Athen legt ihn als ein Monstrum von fünf Fötus in einem Ei gebildet aus und nennt ihn desshalb, da die Einlagerung in die Schädelhöhle geschah, Pentadymus encranius. Neben einem siebenmonatlichen Fötus wurde ein Acephalus geboren, ein dritter Fötus war in die Schädelhöhle des ersteren (Encranius) gelagert. Es waren zwei untere und eine obere Extremität und darmähnliche Theile zu erkennen, die alle mit der Arachnoidea zusammenhingen. Kleinere Massen (ausser dieser Hauptmasse) mit Knochenstücken und Zähnen, die noch ausserdem vorhanden waren, bestimmten eben den Autor, hier einen Fünfling anzunehmen, wogegen sich Förster erklärt.

### *C. Ueberzählige Bildung einzelner Glieder und Organe.*

Hier handelt es sich nicht mehr um pathologische Zwillingsbildung in einem Ei, wir haben es nicht mit einer Verdoppelung der Keimanlage eines Gliedes oder Organes zu thun, sondern nur um Verdoppelung einzelner Glieder oder Organe eines einfachen Fötus. Es ist das eine selbstständige Veränderung, die aus einer besondern Keimanlage hervorgegangen sein muss.

#### 1) Ueberzählige Bildung ganzer oder halber Extremitäten. Polymelia.

Es mangeln uns noch sichere Beobachtungen, wie diese Verdoppelungen sich bilden. Entweder sprossen an den betreffenden Stellen ursprünglich zwei Extremitätenstummel hervor statt nur eines, oder ein einfacher wird durch spätere Spaltung getrennt. Dabei kann sich die überzählige Bildung auf den ganzen Extremitätengürtel oder bloss auf die eigentliche Extremität beschränken. Die Theile sind bald regelmässig gebildet, bald verkümmert. Namentlich im letztern Fall können sie nicht gebraucht werden und stellen Anhängsel dar, die mit acephalen Parasiten verwechselt werden können. Bei Menschen ist diese Missbildung sehr selten und betrifft stets nur eine einzige Extremität, wobei die überzählige neben der normalen sitzt. Bei Thieren aber ist dieselbe häufig und ihr Sitz dann wechselnd, bald neben den normalen an den Seiten des Körpers oder auf dem Nacken oder auf Brust und Bauch.

a) Tripus. Die überzählige Extremität sitzt nach innen oder aussen von der normalen und besteht aus Ober- und Unterschenkel und Fuss. Die Befestigung geschieht entweder nur an die Weichtheile des normalen Beckens oder in die Gelenkfläche einer überzähligen Beckenhälfte oder in

die normale Gelenkfläche. Beim Menschen selten, bei Thieren häufiger (Förster. Taf. VIII. Fig. 13—15.).

b) Tetrapus. Da diese Missbildung nicht allein in einer überzähligen Bildung der Extremitäten, sondern auch in einer Verdoppelung der Geschlechtstheile, des Beckens und selbst des untern Endes der Wirbelsäule beruht, so ist sie besser zu den Doppelmissbildungen gestellt. (Parasitischer Dipygus.) Bei Thieren kommt sie namentlich häufig bei Vögeln vor.

c) Tribrachius. Es liegt eine Beobachtung am Menschen über diese Form vor (Kuhn). Der überzählige Arm sass im Nacken. Bei Thieren ist sie häufiger.

d) Tetrabrachius. Beim Menschen noch nicht beobachtet. Bei Thieren häufig. Die überzähligen Extremitäten sitzen neben den normalen oder am Nacken oder an der Brust, letztere Fälle meist mit Verkümmerung der Theile.

e) Octopus. Nur am Lamm bis jetzt beobachtet. Die überzähligen Theile hängen an Brust und Becken herab.

2) Ueberzählige Bildung von Fingern und Zehen. Polydactylia.

In den ersten Anlagen der Hände und Füsse bilden sich ungefähr in der 7. Woche 4 Längsfurchen aus, welche allmälig tiefer werden. Zuweilen entstehen aber 5, 6 bis zu 9 Furchen. Man kann aber nicht nur verschiedene Zahl, sondern auch verschiedene Grade der Entwicklung unterscheiden:

a) Vermehrung des kleinen Fingers oder der kleinen Zehe, des Daumens oder der grossen Zehe.

α) Die betreffenden Gebilde hängen nur durch einen dünnen häutigen Stiel am Ende der entsprechenden Metacarpal- oder Metatarsalknochen; sie sind meist klein, haben keine oder nur 1 oder 2 Phalangen mit kümmerlichem Nagel (Taf. VIII. Fig. 21—24.).

β) Die überzähligen Gebilde bestehen aus 3 Phalangen und sind an den entsprechenden Knochen der Mittelhand oder Mittelfusses eingelenkt (Taf. VIII. Fig. 29.).

γ) Zu der überzähligen Phalange wurde auch ein überzähliger Metacarpal- oder Metatarsalknochen gebildet (Taf. VIII. Fig. 30. 31.).

b) Bei den überzähligen Bildungen der übrigen Finger und Zehen ist stets der ganze Finger verdoppelt, häufig auch die Mittelpartie, nicht selten auch die betreffenden Wurzelknochen.

c) Ueberzählige Bildung mehrerer Finger. In diesen Fällen geht die Veränderung oft auf Knochen des betreffenden Skeletabschnitt (Hand, Fuss) über. Es ist aber immer nur ein Fuss, eine Hand, aber vielfingerig.

Mit der Vermehrung der Knochen ist auch die der Sehnen, Muskeln, Gefässe, Nerven gegeben. Diese Missbildung ist beim Menschen häufig und erblich beobachtet worden. Auch bei Thieren nicht selten.

3) Ueberzählige Bildung einzelner Knochen und Muskeln.

a) Der Wirbel. Dabei kann man zwei Formen unterscheiden:

α) Die Zahl der Wirbel irgend eines Abschnittes wird um einen ganzen Wirbel vermehrt. So hat man beobachtet: 8 Halswirbel, 13 Brustwirbel, 6 Kreuzbeinwirbel. Die überzähligen sind dann den normalen vollkommen gleich.

β) Ein halber überzähliger Wirbel schaltet sich als keilförmiges Knochenstück ein. Oft tritt eine Verschmelzung mit einem anstossenden Wirbel ein. Das eingeschaltete Stück hat eine vollständige oder verkümmerte Bogenhälfte.

Interessant sind die Fälle von Vergrösserung oder Vermehrung der Steissbeinwirbel wegen der daraus hervorgehenden Schwanzbildung. Die Literatur hat darüber Aufzeichnungen von Bartholin, Lochner, König, Schenk von Grafenberg, Peter Frank und neuerlich von Thirk. Beim letztern Fall setzen sich an das untere Ende des vierten Schwanzbeinwirbels noch 4 Schwanzstücke, an diese eine sehnige Masse, in welcher wieder ein Knochenstück und welche in ein solches ausgeht. Das Ganze ist von Fettmassen umgeben. Anderemal wird durch Haut und Fettmassen allein eine Art Schwanz gebildet. Diese Angaben gewinnen durch die in neuester Zeit häufiger auftretenden Besprechungen und Untersuchungen über die Abstammung des Menschengeschlechts erhöhte Bedeutung.

b) Der Rippen. Die Ueberzahl nicht selten, doch meist nur eine Rippe einer oder beider Seiten betreffend; bald über der ersten, bald unter der zwölften sitzend. Sie legt sich selten an's Sternum, meist an den Knorpel der ersten Rippe. Auch partielle Verdoppelungen, gabelige Theilungen der Rippen kommen vor.

c) Muskeln. Ueberzahl kommt häufig vor, bald in Form der Spaltung eines ursprünglich einfachen Muskels in ein oder mehrere Bäuche, bald in Form der Vermehrung seiner Ansatzpunkte oder endlich als Bildung eines wirklich accessorischen Muskels (Meckel, Theile, Luschka).

4) Ueberzählige Eingeweide.

Diese Art der Missbildung kommt nur äusserst selten vor.

a) Centrales Nervensystem und Sinnesorgane zeigen es nur in sehr beschränkter Weise. Man kennt Verdoppelungen des Pes hippocampi major, der Commissura mollis, der Zirbel. Eine Art Verdoppelung des Rückenmarks (eine zweite Lendenanschwellung) beschreibt Lenhossek. — Es ist ferner verzeichnet Bildung zweier Augenhöhlen bei linksseitiger Verdoppelung der Stirnbeine, aber ohne gleichzeitige Verdoppelung des Bulbus. Endlich Verdoppelung der Ohren.

b) Respirationsorgane sehr selten. Ueberzählige Trachealknorpel, tiefe Lappung der Lungen, abnorme Duplicaturen der Pleura, tief gespaltene Epiglottis.

c) Digestionsorgane. Schon häufiger. So Spaltung der Uvula. — Verdoppelung der Zunge, bald in Form einer Spaltung, bald in Form des Uebereinanderliegens (Meckel). — Verdoppelung des Oesophagus (von der 1. bis 6. Rippe doppelt). — Tiefe Einschnürungen des Magens. — Verdoppelung des Duodenum. — Die accessorischen Lebern und Milzen. — Verdoppelung der Ausführungsgänge der Drüsen, des Ductus choledochus, des Ductus pankreaticus.

d) Harnorgane. Häufig Verdoppelung der Becken und Ureteren auf einer oder beiden Seiten, meist vereinigen sich letztere wieder vor ihrer Einmündung in die Blase. — Bildung einer medianen Scheidewand in der Blase, wodurch nur die Höhle oder das ganze Organ in zwei Hälften getheilt werden. — Tiefe Lappung einer Niere.

e) Geschlechtsorgane. Männliche: Verdoppelung des Penis, neben, übereinander, ein Penis mit doppelten Gängen. — Theilung des Scrotum in eine obere und untere Hälfte, Theilung in zwei seitliche Hälften (Nichtvereinigung beider Scrotalhälften). — Verdoppelung der Hoden (ein Fall, rechter, .constatirt. Blasius). — Verdoppelung der Samenblasen. Weibliche: Verdoppelung der Clitoris (doppelte Glans, doppelter Corpus cavernosum, nur ein Präputium). Spaltung der Clitoris mit ihrem Präputium. — Verdreifachung der Nymphen. — Ueberzählige Brustdrüsen. Man hat bis zu 3 überzähligen beobachtet. Sie sassen entweder unter den normalen, oder an der Achselhöhle, oder in der Leistengegend, oder am Oberschenkel, ja auch am Rücken. Auch eine Mamma mit zwei Warzen. Es kommen auch beim Mann überzählige Brustdrüsen vor.

f) Circulationsorgane. Verdoppelung des Herzens. Ein glaubwürdiger Fall (Collomb). In einem einfachen Thorax waren zwei Herzen, jedes in seinem eigenen Herzbeutel eingeschlossen. Die grossen Arterien und Venenstämme, im Anfange doppelt, flossen wieder zusammen. Durch Kerkring ist ein Fall einer unvollkommenen Verdoppelung bekannt, wo der rechte Ventrikel getheilt und zwei Artt. pulmonales vorhanden waren, die sich aber wieder vereinigten. — Theilung der Aorta auf kurze Strecken in zwei Stämme, die dann wieder zusammenkommen, am Anfangsstück derselben beobachtet und im spätern Abschnitt (Aorta abdominalis mit einer Scheidewand). — Ueberzählige kleinere Arterienstämme kommen nicht selten vor. — Verdoppelung der oberen oder untern Vena cava, im ganzen oder halben Verlauf.

## 2. Missbildungen mit übergrosser Bildung.

Alle Missbildungen, bei welchen das normale Maass der Grösse überschritten wird, am ganzen Körper oder dessen einzelnen Theilen. Viele dieser Abnormitäten treten erst mit dem spätern Wachsthum zum Vorschein.

### A. *Uebergrosse Bildung des ganzen Körpers. Riesenbildung.* Makrosomia.

Sie beruht nie auf einer gleichmässigen übermässigen Entwicklung aller den Körper zusammensetzenden einzelnen Organe und Theile. Auch sind die Fälle von kräftigem Bau, grosser physischer Stärke und Wohlsein im Ganzen selten. Im Gegentheil finden wir, dass die übermässige Entwicklung immer nur einzelne Theile betrifft, so zum Beispiel, dass die Grösse meist nur auf Ueberwiegen der untern Extremitäten beruht, wir finden, dass sehr häufig nur Knochen, Muskeln und Fett besonders entwickelt sind, oft auch nicht einmal die Muskeln. Die inneren Organe sind nie vergrössert, ja manche derselben zeigen oft eine gewisse Schwäche, wie in der Geschlechtssphäre. Der Schädel übersteigt nie die Grenze des Normalen, daher der Kopf des Riesen immer klein erscheinen wird und der Volksglaube und das Volksmährchen haben auch nie unterlassen, in der Charakterisirung der Riesen und Zwerge das geistige Uebergewicht auf die letzteren fallen zu lassen. Gewiss weniger aus dem Grund einer Art poetischer Ausgleichung und Entschädigung, als aus einer Art unbewussten treuen Beobachtungsgabe des Volks.

### B. *Vorzeitige Reife des Körpers.*

Dieselbe gibt sich kund einmal in einem sehr raschen Wachsthum des Körpers. Das muss aber nicht nothwendig zur Ueberschreitung des gewöhnlichen Maasses führen, sondern gewöhnlich wird trotzdem nur das Normale erreicht oder auch noch weniger. — Anderemal handelt es sich um frühzeitigen Eintritt der geschlechtlichen Reife. Auch von allen diesen Dingen ist die geistige Entwicklung ganz unabhängig.

### C. *Uebergrosse Entwicklung einzelner Glieder und Organe.*

Uebergrosse Entwicklung einer Körperhälfte. Selten und dann immer nur Knochen und Muskeln, nie die Organe.

Einseitige Vergrösserung einer Extremität. Namentlich partiell findet das nicht so selten statt, so zum Beispiel ein Finger, eine Zehe, der Unterkiefer.

Vergrösserung von Eingeweiden. Gehirn, Rückenmark (Endigung statt in der Mitte des ersten und zweiten Lendenwirbels erst am dritten), Larynx, Zunge (Makroglossie, Cretins), Leber, Milz, Schilddrüse, Nebennieren, Hoden, Ovarien, Mamma, Uterus, Herz.

---

## II. Abtheilung. Monstra per defectum.

**Missbildungen, welche dadurch charakterisirt sind, dass die Bildung unvollständig defect ist, so dass grössere oder kleinere Abtheilungen des Körpers fehlen oder verkümmert oder abnorm klein sind (Förster).**

Also Mangel oder Verkümmerung oder Verkleinerung des ganzen Körpers oder einzelner seiner Theile charakterisirt diese Abtheilung. Das kann aber auf zwei sehr verschiedenen Grundbedingungen beruhen. Hat nämlich die Störung gleich von vornherein die Entwicklung betroffen, so kann je nach dem Grade derselben entweder gar nichts oder nur Missgestaltetes hervorgehen; hier handelt es sich um Defectbildungen. Ist die Störung aber erst später eingetreten und hat die Bildung der Körpertheile auf irgend einer Stufe überrascht, so kann von nun an dieselbe stille stehen oder verkümmern; wir haben es mit einer Hemmungsbildung zu thun. Unter den äussern Formen, in welchen uns an den einzelnen Theilen diese Missbildungen entgegentreten, sind es vorzüglich drei, die sehr häufig wiederkehren. Das sind einmal die Spaltbildungen. Das ereignet sich gern an allen ursprünglich flächenhaft angelegten Organen, die, zur Erlangung ihrer vollendeten Form, mit den Rändern ihrer Flächen gegen einander wachsen und dieselben so vereinigen müssen. Sehr oft wird aber diese Vereinigung verhindert und das ist die häufigste Art der Entstehung derselben. Das andere sind die Atresien, wobei normal offene oder hohle Organe verschlossen werden oder solid erscheinen. Das dritte sind die Verschmelzungen. Man sollte denken, dass es sich hier um Vereinigung ursprünglich doppelter Theile handle. Das geschieht aber fast niemals, sondern der Gang der Missbildung ist gewöhnlich der, dass die betreffenden Organe schon von vornherein mangelhaft gebildet werden, dass beide nur ein Gebilde, zu dem jedes die Hälfte geliefert hat, darstellen.

Von den Bedingungen zu diesen Monstrositäten sind uns nur wenige bekannt und diese nur in den allgemeinsten Verhältnissen. Dahin gehören:

a) Von einem zweiten Fötus wird auf den andern ein solcher Druck ausgeübt, dass die Entwicklung desselben gehemmt wird.

b) Die Eihäute legen sich in offene Spalten des Embryo ein, verwachsen damit und behindern so die Schliessung dieser Spalten.

c) Störungen der Circulation durch die Nabel- und Placentargefässe führen zu Unvollständigkeiten der Bildung.

d) Entzündungen, Adhäsionen, krankhafte Wasseranhäufungen der in der Entwicklung begriffenen Organe.

### 1. Unvollständige Bildung des ganzen oder halben Körpers.

Aus dem Defect oder der Verkümmerung der dadurch betroffenen wichtigsten Organe des Körpers resultirt die Nicht-Lebensfähigkeit der meisten der hierher gehörigen Missbildungen.

### A. *Die herzlosen Missgeburten.* Acardiaci.

Neben einem wohlgebildeten Fötus findet man in dasselbe Ei eingeschlossen hie und da einen unförmlichen Klumpen (Mole). Zwei Amnionsäcke, ein Chorion, eine Placenta lassen sich nachweisen. Der Missgeburt fehlt immer Herz und Lungen und sie wird von dem wohlgebildeten Fötus mit Blut gespeist. In diesen anatomischen Verhältnissen liegen höchst wahrscheinlich Ursachen sowohl als Formen dieser Monstrositäten (Claudius). Man muss sich also vorstellen, dass ursprünglich zwei gesunde Embryonen gebildet werden. Beide Nabelschnüre vereinigen sich und führen zu einer Placenta. Es müssen also die Blutwellen in den Arterien aufeinanderstossen und in diesem Kampfe ums Dasein gleichsam wird der Fötus siegen, dessen Blutlauf der kräftigste ist. Das Blut des unterliegenden wird nach dem Herzen zurückgestaut werden, dasselbe stillstehen, atrophiren. Mit dem Herz schwinden auch die Lungen. Nun tritt für diesen der umgekehrte Blutlauf ein; von den Nabelarterien des gesunden Fötus geht das Blut in die Nabelarterien des atrophischen, von da durch die Nabelvene des letzteren in die Nabelvene des wohlgebildeten und kehrt so in den Körper des letzteren zurück. So erhält der atrophirende Fötus immer nur gebrauchtes Blut. Die Theile nun desselben, welchen dieser mangelhafte Kreislauf und dieses mangelhafte Blut noch am meisten zu Theil wird, werden sich am besten entwickeln. Am leichtesten wird das Blut noch zu den untern Extremitäten und zum Becken gelangen, daher diese so häufig zu einiger Ausbildung kommen. Auch Wirbelsäule, Nieren und Darm sind noch einigermaassen begünstigt, während Leber, Milz, Magen und Pankreas (Art. coel. — Pfortader) untergehen. — Obliterirt der grösste Theil des unteren und oberen Gebietes der Aorta, so entsteht die niederste Form der Acardiaci, der Amorphus. — Obliteriren alle Seitenäste der Aorta und bleiben nur die Carotiden wegsam, so wird sich nur ein Kopf entwickeln und der Akormus entstehen. — Erhält die Aorta thoracica Blut, schwindet mit dem Herzen die Aorta descendens und wird der Bogen, aus dem die Carotiden kommen, gerade gestreckt, so bekommt man die Bildung der Acephali. — Die Acardiaci gehören zu den selteneren Missbildungen.

a) Amorphus (Gurlt). Anideus*) (J. G. St. Hilaire) stellt die niederste Form der Acardiaci dar. Eine von Cutis bedeckte rundliche Masse, an welcher weder Kopf noch Extremitäten noch Genitalien zu sehen sind. Sie besteht aus Fett- und Zellgewebe, einer rudimentären Wirbelsäule und einer kurzen Medulla spinalis (Förster. Taf. IX. Fig. 1. 2.).

b) Mylacephalus**) (J. G. St. Hilaire). Das Kopfende ist durch einen glatten oder behaarten Höcker bezeichnet. Untere Extremitäten sind stets vorhanden, wenn auch nur als Höcker oder verdrehte Glieder. Zwischen letztern hie und da auch Spuren von Genitalien und einem After. Das Skelet ist ausgebildeter, man findet Wirbel, Rippen, Becken, untere Extremitäten, selbst Spuren der oberen; selbst auch Rudimente der Schädel-

*) ἰδέα, die Gestalt. — **) μύλη, mola.

und Gesichtsknochen, Darm, Nieren, Ureteren, Harnblase, selbst innere Genitalien (Förster. Taf. IX. Fig. 5.).

c) Acephalus. Vom Skelet ist oft nur das Becken und die untern Extremitäten entwickelt; bei andern die Wirbelsäule mit Rippen und ein stets offener Thorax; hie und da auch defecte obere Extremitäten; selten eine Halswirbelsäule, selten Rudimente des Schädels. Fehlen das Rückenmark und die peripherischen Nerven, so fehlen auch die quergestreiften Muskelfasern. Eine neben der Wirbelsäule herablaufende Aorta, die sich in die beiden Artt. iliacae theilt. Der Darm beginnt blind und geht in ein blindes Rectum über, hie und da auch Cloakbildung. Lungen und Herz fehlen. Nieren, Ureteren, Harnblase vorhanden. Innere Geschlechtstheile fehlen meist. Das Gehirn fast nie vorhanden oder das grosse Hirn einfach, Cerebellum fehlt meist, gewöhnlich aber findet sich das Rückenmark.

1) Acephalus sympus. Der Unterleib geht in eine konische Spitze aus, an deren Ende ein oder zwei Füsse sitzen, auch das Skelet des Beckens war wie beim Sympus (Förster. Taf. IX. Fig. 6. — Taf. X. Fig. 9.).

2) Acephalus monopus und dipus (Péracéphale, J. G. St. Hilaire). Die Missgeburt besteht aus einem Becken und einer untern Extremität; zuweilen dabei noch ein unvollkommener Fuss. In höheren Formen entwickelt sich ausser dem Becken und der Lendenwirbelsäule auch die Rückenwirbelsäule und mit ihr der Brustkasten. Während im erstern Falle die Nabelschnur oben am Rumpf befestigt ist, zeigt sie sich in diesem in der Mitte desselben inserirt (Förster. Taf. IX. Fig. 7—14.).

3) Acephalus monobrachius und dibrachius (Acéphale, J. G. St. Hilaire). Es entwickelt sich auch noch eine Halswirbelsäule mit Rudimenten von Schädelknochen und eine oder zwei obere Extremitäten, aber immer unvollständig (Förster. Taf. IX. Fig. 15—17.).

4) Acephalus paracephalus (Paracéphale, Omacéphale und Hemiacéphale, J. G. St. Hilaire). Es finden sich nicht nur verkümmerte, sondern auch ausgebildete Schädelknochen mit geschlossener oder offener Schädelhöhle, welche aber meist nur Bindegewebsmassen und Serum enthält (Förster. Taf. IX. Fig. 19. 20.).

d) Akormos*). Die seltenste Art der Acardiaci, da nur ein Kopf gebildet wird. Sie stellt eine rundliche Masse dar, an welcher man Gesicht und Schädel unterscheiden kann. In der Halsgegend finden sich Höcker und die Insertion der Nabelschnur. Der Hirnschädel ist geschlossen, das Gehirn unvollkommen, ebenso Gesichtsschädel defect. Keine Wirbelsäule oder höchstens die vom Hals und Anfänge von der der Brust mit Rippen. Rückenmark fehlt oder entsprechend kurz. Augen und Ohren vorhanden oder rudimentär oder fehlen. Nasen- und Mundhöhle blind endigend. Zunge mit Zungenbein. Larynx, Trachea, Oesophagus in Spuren (Förster. Taf. IX. Fig. 3. 4.).

---

*) κόρμος, der Rumpf.

### B. *Die Zwergbildung.* Mikrosomia. Nanosomia.

Individuen unter 4—3½ Fuss. Sie sind bald durchweg verhältnissmässig gebildet; noch häufiger aber steht die Entwicklung von Schädel und Gehirn, die sich zu normaler Grösse entwickeln, im Gegensatz. Oft ist sogar der Kopf ausserordentlich gross und es wird dadurch der Eindruck der Missstaltung sehr erhöht. Im Verhältniss zur Verkleinerung der Körperhöhlen steht die Kleinheit der übrigen Organe und in diesem Umstand ist die meist beobachtete geschlechtliche Impotenz zu suchen. — Erbliche Uebertragung lässt sich nicht nachweisen. Fötale Rhachitis ist dagegen in sehr vielen Fällen wahrscheinlich.

## 2. Unvollständige Bildung der einzelnen Abtheilungen des Körpers.

### A. *Unvollständige Bildung der Extremitäten.*

a) Mangel aller Extremitäten. Amelus.

Es sind das seltene Fälle, dass an einem sonst wohlgebildeten Rumpf sämmtliche Extremitäten fehlen. Scapula und Becken sind dabei ausgebildet oder auch defect. Im Fall gänzlichen Mangels sind die Gelenkshöhlen mit Bindegewebe ausgefüllt. Anderemal sind kleine Knochenrudimente eingefügt und erscheinen dann äusserlich kleine warzenartige Hügel oder Hautlappen. Diese Individuen sind natürlich lebensfähig. (Förster. Taf. XI. Fig. 1—3.).

b) Verkümmerung und abnorme Kleinheit aller Extremitäten.

1) Peromelus*). An sämmtlichen oder den meisten Extremitäten ist irgend ein Defect oder eine Missstaltung, gleichmässiger Art oder jedes einzelne Glied wieder verschieden (Förster. Taf. XI. Fig. 4. 5.).

2) Phocomelus. Die wohlgebildeten Hände und Füsse sitzen unmittelbar an Schulter und Hüfte. Die grossen Röhrenknochen fehlen ganz. Anderemal sind sie zu kurzen Rudimenten verschmolzen (Förster. Taf. XI. Fig. 6. 7.).

3) Mikromelus. Die Extremität zwar wohlgebildet, aber abnorm klein.

Auch Missbildungen der oberen oder unteren Extremität der einen Körperhälfte kommen vor. Dabei muss der Unterschied beobachtet werden, ob der Defect bloss die Extremität betrifft oder mit einer allgemeinen Verkleinerung der einen Körperhälfte vergesellschaftet ist. Im letzteren Falle stehen diese Störungen mit atropischen Zuständen der Nervencentren im Zusammenhange (Atrophie der entgegengesetzten Hirnhälfte) Virchow.

---

*) πηρός, debilis, verkürzt, verstümmelt, geschwächt.

c) **Mangel, Verkümmerung und Kleinheit beider oder eines Armes.**

1) **Abrachius.** Ein gänzlicher Mangel der beiden oberen Extremitäten, während die untern wohlgebildet sind, ist doch selten. Meist finden sich wenigstens bewegliche Stümpfe.

2) **Perobrachius.** Hier gibt es mannigfaltige Formen. Der Oberarm ganz, Vorderarm und Hände verkümmert. — Beide Arme sehr kurz, dünn und missgestaltet, Hände nur 2—3 Finger. — Ober- und Unterarm fehlen und die Hände sitzen an der Schulter (Förster. Taf. XI. Fig. 17—23.).

3) **Mikrobrachius.** Die Theile sind zu klein; beide Arme oder nur einer oder nur ein Ober- oder Unterarm.

4) **Monobrachius.** Eine obere Extremität fehlt; bei sonst wohlgebildetem Thorax oder bei Defect der Brust und Bauchwand (Förster. Taf. IX. Fig. 16.).

Auch einzelne Knochen können fehlen: Schlüsselbeine, Schulterblätter, Radius. Endlich können hier die durch Einschnürungen mittelst der Nabelschnur vorkommenden spontanen Amputationen am Ober- oder Unterarme Erwähnung finden. Sie ist bald vollständig, bald nicht.

d) **Mangel, Verkümmerung und abnorme Kleinheit der unteren Extremitäten.**

1) **Sympus.** Sympodia. Sirenenbildung. Diese Art der Missbildung erhält dadurch eine höhere Bedeutung, als sie sich nicht bloss auf die Extremitäten beschränkt, sondern auch auf das Becken und die Ausgänge des Verdauungs-, Harn- und Geschlechtsapparates sich ausdehnt. Es findet dabei aber nicht bloss ein Aneinanderrücken der unteren Extremitäten mit folgender Verschmelzung statt, sondern auch eine merkwürdige Verdrehung des ganzen Schwanzendes des Embryo. So erscheint dann jede Extremität um ihre Achse nach hinten verdreht und in Folge dessen berühren sich bei der Verschmelzung nicht die beiden innern Seiten derselben, sondern die äussern. Die äussern Condylen, die Fibulae, die kleinen Zehen stossen aneinander. Aeussere Genitalien fehlen meist ganz, Urethra ohne Oeffnung, kein After. Daher keine Lebensfähigkeit.

α) **S. apus** (Sirénomèle, J. G. St. Hilaire). Das untere Körperende geht in eine Spitze aus, es ist kein eigentlicher Fuss da. In diesem untern Anhängsel steckt ein Femur, ein Unterschenkelknochen, hie und da ein einfacher Zehenknochen. Die Muskeln, Gefässe und Nerven entsprechen wie die Knochen nicht einer einfachen, sondern zwei untereinander zusammengeflossenen Extremitäten. Das Becken höchst missgebildet, es ist geradezu umgedreht. Die vordere Fläche des Kreuzbeins schaut nach hinten, die vorderen Flächen der Hüftbeine ebenso. Die Sitzbeine sind untereinander zusammengeflossen, die einfache Pfanne nach hinten gerichtet. — Die innern Harn- oder Geschlechtsorgane fehlen oder sind rudimentär. Rectum, selbst Colon, fehlt meist (Förster. Taf. X. Fig. 1—4. Fig. 13—18.).

β) S. monopus (Uromèle, J. G. St. Hilaire): Unten am Körper ein einfaches Bein und ein einfacher Fuss. Becken wie oben. Femur einfach aber sehr dick, oft doppelte Epiphysen. Ein Unterschenkelknochen oder Rudiment eines zweiten. Fuss bald normal, bald defect, bald verdoppelt. Aeussere Geschlechtstheile und After fehlen. Harnblase und Rectum fehlen oder münden ineinander. Nieren und innere Geschlechtstheile verbunden oder rudimentär (Förster. Taf. X. Fig. 5—7. Fig. 19. 20. 23.).

γ) S. dipus (Symèle, J. G. St. Hilaire). Die untere Extremität ist äusserlich einfach, trägt aber alle Zeichen der Verdoppeluug an sich. Ja in einzelnen Fällen sind die beiden Extremitäten vom Knie an bis zu den Fusswurzeln ganz getrennt. Kreuzbein und Hüftbein sind nicht so stark nach hinten gedreht, aber die Sitzbeine noch verwachsen, haben jedoch zwei nach hinten gerichtete Pfannen. Stets zwei Femur, stets doppelte Unterschenkelknochen, Tarsalknochen doppelt. Muskeln, Gefässe, Nerven entsprechend. Aeussere Geschlechtstheile und After fehlen noch meist. Innere Harn- und Geschlechtstheile sind vorhanden, aber ihre Ausgänge verschlossen (Förster. Taf. X. Fig. 10—12. Fig. 21. 22.).

2) Apus. Es ist selten, dass beide untere Extremitäten mangeln; es sind wenigstens stumpfe, hautartige Anhängsel oft mit nagelartigen Spitzen vorhanden. Becken wohlgebaut. Pfanne leer oder mit einem kleinen Knochenrudiment. In andern Fällen ist aber die Missbildung eine schwerere, der Defect geht auch auf das Becken und dessen Organe (Förster. Taf. XI. Fig. 8—10.).

3) Monopus. Das ist namentlich auch bei dieser Missbildung der Fall, indem nicht nur eine untere Extremität fehlt, sondern auch die entsprechende Beckenhälfte, die Genitalien und der After (Förster. Taf. VI. Fig. 12. 13.).

4) Peropus. Mikropus. Mannigfaltige Grade. Nur Oberschenkel, nur Unterschenkel; beide und der Fuss sitzt an der Hüfte, andernfalls auch am Oberschenkel. Bald betrifft es beide untere Extremitäten, bald nur eine (Förster. Taf. XI. Fig. 4. 14. 15.).

Man hat auch partiellen Mangel, zum Beispiel der Fibula, der Patella, beobachtet. Hier ist zu erwähnen der mannigfachen Missbildungen des Beckens durch zu frühzeitige Synostosen seiner Synchondrosen, wie wir sie als querverengtes Becken (Naegele) zum Beispiel kennen. — Auch spontane Amputationen der unteren Gliedmaassen kommen vor.

e) Unvollständige Bildung der Hände und Füsse, Finger und Zehen.

1) Achirus. Perochirus. Vollständiger Mangel der Hände oder Füsse bei übrigens wohlgebildeten Extremitäten sehr selten, häufiger sind Defecte und Verkümmerungen.

2) Adactylus. Perodactylus, Mikrodactylus. Vollständiger Mangel aller Finger und Zehen ebenso selten als partieller Mangel häufig.

8) Syndactylus. Verwachsung der Finger und Zehen untereinander ist häufig. Sie betrifft aber meist nur die Haut, seltener die tiefern Theile (Förster. Taf. XII. Fig. 1—21.).

f) Unvollständige Bildung der Gelenke. Luxatio congenita. Dysarthrosis.

Beim unreifen Fötus sind die Gelenkhöhlen flacher, die Gelenkköpfe weniger gewölbt, die Ligamente zart und schlaff, lauter Momente, die eine Dislocation der Gelenkenden von einander begünstigen. Wenn diese Art des Baues sich in spätere Zeiten hinüberzieht, wobei die Musculatur energischer wirkt, kann es zu angeborenen Luxationen kommen. Es darf dann als unterstützendes Moment dazu nur noch kommen Mangel an Ernährung der Theile oder ungleichmässige Muskelthätigkeit oder Erschlaffung der Muskeln durch Paralyse der Nervencentren, so wird die Gelenkverschiebung um so leichter sein und eher eintreten.

1) Luxatio femoris congenita. Dysarthrosis ileo-femoralis. Der Schenkelkopf ist nach oben und hinten luxirt, atrophisch, von Adhäsionen umgeben oder in einer unvollkommenen neuen Pfanne. Der Gang ist natürlich dadurch sehr erschwert, besonders da die Veränderung meist auf beiden Seiten ist (Förster. Taf. XXVI. Fig. 1—3.).

Von andern Fehlern der Bildung dieser Partien sind noch zu nennen: Ungewöhnliche Weite der Gelenkpfannen. — Abnorme Kürze des Collum femoris. — Schiefe Stellung desselben. — Mangel des Ligamentum teres.

2) Luxatio genu congenita. Seltener als die vorige und nie vollendet. Sie kommt vor als Verschiebung des Unterschenkels nach innen, nach aussen, vorn oder hinten; ersteres am häufigsten. Auch eine selbständige Luxatio patellae kommt vor (Förster. Taf. XXVI. Fig. 6. 12.).

3) Luxatio pedis congenita. Auch hier nur Verschiebungen, aber oft mit bedeutender Deformität der Knochen.

a) Pes varus. Klumpfuss. Die Wadenmuskeln und die Achillessehne sind verkürzt und gespannt, ebenso alle sehnigen Theile der Planta pedis und des inneren Fussrandes, der Tibialis anticus und posticus. So wird der innere Rand des Fusses nach oben gezogen, der äussere kommt nach unten zu stehen, ja oft dient der Rücken des Fusses zum Auftreten. Der Astragalus rückt nach aussen, das Os naviculare nach innen, Os cuboideum nach unten (Förster. Taf. XXVI. Fig. 1. 2. 6. 7. 8.).

b) Pes valgus. Plattfuss. Die Musculi extensores pedis und die Peronaei sind verkürzt und gespannt. Der äussere Fussrand wird nach oben gezogen, der innere nach unten, die Fusssohle ist mehr nach aussen gerichtet (Förster. Taf. XXVI. Fig. 9.).

c) Pes equinus. Spitzfuss. Pferdefuss. Die Gastrocnemii und der Soleus sind gespannt. So wird die Ferse stark in die Höhe gezogen, bis der Fussrücken in derselben Richtung wie der Unterschenkel steht. Das Auftreten geschieht mit Ballen und Zehen (Förster. Taf. XXVI. Fig. 10. 11.).

d) Talipes. Hackenfuss. Der Musculus tibialis anticus, der zweite und dritte Peronaeus und die Extensoren sind gespannt. Der Fuss wird gegen den Unterschenkel angezogen, die Spitze schaut nach oben, die Ferse nach unten, der Fussrücken zur Tibia, die Fussohle nach vorn. Der Betreffende geht auf der Ferse (Förster. Taf. XXVI. Fig. 13.).

4) Luxatio humeri congenita. Der Kopf steht unter dem Processus coracoideus, wo eine neue Gelenkgrube; die normale fehlt (angeborene Subcoracoidalluxation). — Der Kopf steht auf der Rückenfläche der Scapula unter und hinter der Spitze des Acromion in einer neuen Gelenkfläche; die normale fehlt (angeborene Subacromialluxation) (Förster. Taf. XXVI. Fig. 17. 18.).

5) Luxatio radii congenita. Selten. Das obere Ende des Radius tritt nach hinten, die Ulna bleibt in ihrer Lage.

6) Luxatio manus congenita. Talipomanus. Klumphand.

a) Die Flexoren sind gespannt und verkürzt. Talipomanus flexa.

α) T. flexa pronata, T. vara. Flexoren und Pronatoren sind gespannt und verkürzt. Die hohle Hand schaut nach rückwärts und auswärts, die Finger sind gebogen.

β) T. flexa supinata, T. valga. Die Flexoren und Supinatoren sind gespannt. Die hohle Hand nach vorwärts und auswärts.

b) Die Extensoren sind überwiegend gespannt und verkürzt. Talipomanus extensa. Der Handrücken steht in rechtwinkliger Richtung gegen die Streckseite des Vorderarmes.

### *B. Unvollständige Bildung der Schädel- und Wirbelhöhle.*

Ein grosser Theil derselben ist auf Krankheitsprocesse des Medullarrohrs oder dessen membranöse oder knöcherne Hüllen zurückzuführen, Entzündungen und Hydropsien.

a) Cyclopsia. Monopsia. Monophthalmia.

Es handelt sich hier um primäre Hemmungsbildungen der vorderen Hirnzelle, Verkümmerungen derselben verschiedenen Grades und des aus ihr sich bildenden Vorder- und Zwischenhirnes; in Folge dessen werden die aus der vorderen Hirnblase sich sehr frühzeitig als zwei seitliche Ausbuchtungen ausstülpenden Augenblasen an diesen Verkümmerungen Theil nehmen müssen.

1) In den geringsten Graden dieser Störungen haben sich zwei Augenhöhlen und zwei Augen gebildet, auch eine Nasenhöhle zwischen denselben, dieselbe ist aber noch einfach und eng, so dass die Augen sehr nahe bei einander stehen.

2) Es haben sich zwei Augenhöhlen gebildet und zwei Augen. Sie stehen aber sehr nahe bei einander und über ihnen zwischen den beiden Augenbrauen ist ein Nasenrüssel.

3) Beide Augenblasen wachsen noch gesondert hervor, verwachsen

aber an ihren Berührungsstellen. In einer einfachen Orbita liegen zwei nur durch die Sclerotica verwachsene oder ganz gesonderte Augäpfel.

4) Beide Augenblasen sind zusammengerückt, es bilden sich nur ihre äussern Hälften aus, die innern verschmelzen. Ein äusserlich einfacher Bulbus, der innen Verdoppelung zeigt; er hat bald nur eine sehr breite Form, bald eine ovale, bald die eines liegenden Achters. Oft ist Cornea und Pupille dabei getrennt, Sclera und Choriodea einfach, Retina doppelt.

5) Die Augenblasen rücken so nahe zusammen, dass sie einfach werden; es entsteht eine einfache Augenblase, deren eine Hälfte der rechten, deren andere der ursprünglichen linken Augenblase angehört. Ist mit dieser kümmerlichen Bildung der Augenblase der Mangel der Linse (Hornblatt) und der Differenzirung der Augenhäute verbunden, dann bildet sich gar kein Auge. Im andern Falle kann der Bulbus vorn gut, hinten mangelhaft entwickelt sein.

6) Im höchsten Grade der Verkümmerung werden alle diese Theile gar nicht gebildet, ein Cyclops ohne Bulbus (Förster. Taf. XIII.). —

Entsprechend dieser Verkümmerung der Hirnzelle geht die mangelhafte Entwicklung des Schädels und des Gesichtes, wodurch die ganze Form der Missbildung bedingt wird. Das Stirnbein ist einfach, zeigt oben eine tiefe Einbuchtung und unten eine Andeutung der Nasenfortsätze. An den letzteren sind kleine Nasenknochen und unregelmässige Nasenknorpel. Beide bilden das Gerüst des Nasenrüssels, welcher meist nur aus Bindegewebe besteht. Das Siebbein, Nasenmuscheln, Vomer, Septum und Thränenbeine fehlen.

b) Hydrops canalis medullaris.

Hydrops des Medullarrohrs (Hirn und Rückenmark oder seiner Hüllen) bewirken in früher Zeit des embryonalen Lebens eine Behinderung in der Entwicklung der genannten Theile, die so weit gehen kann, dass sie zerstört werden. Diese Missbildungen sind sehr häufig. Bei den geringeren Graden kann das Leben erhalten werden, die höheren schliessen die Lebensfähigkeit aus.

1) Es entsteht eine bleibende Anhäufung von Wasser in den Hirnhöhlen und dem Markcanale oder den Häuten, das Medullarrohr und seine Knochenhöhle bleiben geschlossen. Hydrocephalus (externus, internus). Hydrorrhachis (externa, interna). (Förster. Taf. XV. Fig. 23.).

2) Es entsteht eine bleibende Anhäufung von Wasser an einzelnen Stellen des Medullarrohrs oder seiner Hüllen; es erfolgt eine Spaltung der Knochenhöhle und ein Vorfall der hydropischen Medullarröhre oder ihrer hydropischen Häute.

α) Hydromeningocele cerebralis, spinalis.

β) Hydrencephalocele. Hirnwasserbruch. Hirnbruch, Encephalocele — anterior, posterior, inferior, lateralis (Förster. Taf. XV.).

γ) Hydromyelocele. Rückenmarks-Wasserbruch. Spina bifida. Wirbelspalte (Förster. Taf. XVI.).

3) Die ursprüngliche Wasseranhäufung ist so bedeutend, dass dadurch eine Spaltung der Knochenhöhle und Hüllen des Medullarrohrs nicht nur, sondern auch eine mehr oder weniger vollständige Zerstörung des Gehirns und Rückenmarks bewirkt wird.

α) Cranioschisis*). Dahin gehören die Missbildungen, die man mit verschiedenen Namen belegt hat je nach dem ganzen oder halben Mangel des Cranium und der Zerstörung des Gehirns. Acranie. Hemicranie. Anencephalie. Hemicephalie. Katzen-, Hunds-, Krötenköpfe. Charakteristisch für diese Schädel sind folgende Veränderungen: Mangel des grössten Theils der platten Schädelknochen, bedeutende Verkürzung der Schädelbasis und eine starke Knickung derselben (Kyphosis) zwischen Keilbein und Hinterhauptsbein. Die Schuppentheile der Schläfenbeine sind bald vollständig vorhanden, bald defect. Felsenbeine wohlgebildet. Das Hinterhauptsbein ist in manchen Fällen in einem grossen Theil seiner Schuppe vorhanden, die Schädelhöhle ist dann nach hinten abgeschlossen. In andern Fällen fehlt der grössere Theil, aber das Foramen magnum ist doch noch geschlossen. Endlich kann auch die Hinterhauptschuppe gespalten sein (meist mit Spaltung der Halswirbel). Wir sehen dann zwei platte Fragmente, welche zu beiden Seiten nach unten gedrängt sind, das Foramen magnum existirt dann nicht mehr oder nur noch seine vorderen und seitlichen Ränder. Stirn- und Scheitelbein fehlen meist vollständig. Siebbein. Keilbein verkümmert. Es fehlt somit dem Kopf die normale Schädelwölbung und Decke. Die blossliegende Schädelbasis ist meist nur einfach überhautet oder mit unförmlichen, zottigen Massen bedeckt. Das Gehirn fehlt nämlich in den meisten Fällen vollständig, dabei bilden die Hirnhäute einen mit Hirnresten und Wasser gefüllten Sack oder dieser ist geborsten. In andern Fällen sind grössere oder kleinere Partien des Gehirns erhalten. Die Augen sind gross und stehen stark hervor**) (Förster. Taf. XIV.).

---

*) σχίζω, spalten.

**) In neuester Zeit hat Manz über die Augen der hirnlosen Missgeburten Untersuchungen angestellt und die Resultate, die er daraus ableitete, haben nach mehrfachen Richtungen hin grosses Interesse. Er fand, dass der Opticus eine Ausnahmestellung gegenüber den andern bis jetzt untersuchten cerebrospinalen Nervenstämmen einnimmt. Er besitzt eine dem Normalen nahe stehende Structur, nur eines fehlt, die Nervenfasern. Er fand ferner bezüglich der Retina, dass dieselbe (Mangel der Papille und der Macula lutea ausgenommen) ebenfalls eine normale Entwicklung zeigt, in den äussern Schichten die Stäbchen und Zapfen, in den innern die radiären Fasern, dass aber auch hier die nervösen Elemente (insbesondere Nervenzellen) fehlen. Daraus zieht er nun folgende berechtigte Schlüsse: a) dass nicht, wie man bisher annahm, aus dem Stiel der embryonalen Augenblase ohne weiteres der spätere Nervus opticus sich entwickelt. Es scheint vielmehr dieser Stiel nur ein Leitungsgebilde darzustellen (His). Ein Augenblasenstiel muss dagewesen sein, da das Auge vorhanden ist und der Zustand anderer untersuchter Hirnnerven (die Nervenfasern enthalten) begünstigt nicht die Annahme, dass vor

*β*) Rhachischisis. Ausser der Wirbelsäule sind auch meist hier noch Hüllen und Rückenmark defect oder zerstört (Amyelie). Die Wirbelkörper liegen mit ihrer hintern Fläche völlig frei, Bögen fehlen oder liegen flach zur Seite, so dass die blossliegende Wirbelhöhle selbst das Ansehen eines Halbcanales verliert, wie eine sogar convex gestaltete Ebene erscheint. Selbst die Wirbelkörper können an einzelnen Stellen gespalten sein, so dass Darmstücke vorfallen (Rindfleisch) (Förster. Taf. XIV.). Durch die Spaltung der Wirbelsäule und starke Rückbeugung des Schädels können Stücke des Gehirns im Nacken liegen. Notencephalus*). (Förster. Taf. XIX. Fig. 13. 14.).

c) Mikrencephalie. Idiotismus und Cretinismus.

Interessant sind hier ausser den mannigfach pathologischen Processen, die zur Verkleinerung des Gehirns führen, auch die Veränderungen des Schädels. Es ist durch Virchow's Untersuchungen festgestellt, dass der cretinische Schädel dem anencephalen sehr nahe steht. Letzterer zeichnet sich dadurch aus, dass der Sattelwinkel sehr klein wird. Dadurch unterscheiden sich diese Schädelformen wesentlich vom hydrocephalischen Schädel. Es ist nicht nöthig, dass der Wasserkopf auch immer mit Schädelvergrösserung verbunden ist. Vorzeitige Synostosen können das nicht nur verhindern, sondern selbst einen verkleinerten Schädel schaffen. Der hydrocephalische Druck ist stärker auf das Dach als auf die Basis des Schädels. Während jenes bedeutende Grössenverhältnisse gewinnen kann, kommt diese oft nicht einmal auf das gewöhnliche Maass. So wird die Stellung des Clivus gegen die Ebene des Hinterhauptloches steiler, wodurch der Sattelwinkel grösser wird. Es kann dadurch die Schädelbasis so gestreckt werden, dass, wie bei den Säugethieren, der Körper des Occipitalwirbels in einer Linie mit den Körpern der Spinalwirbel liegt.

Ausser diesen Veränderungen an den Schädelwirbelkörpern haben wir durch Virchow auch noch solche an den platten Schädelknochen kennen gelernt, frühzeitige Verknöcherung der Nahtsubstanz, wodurch Synostosen geschaffen werden. Je nachdem diese an den Nähten, welche vorzugsweise von vorn nach hinten laufen oder an solchen, welche von einer Seite zur andern ziehen, auftreten, werden Behinderungen im ersten Fall in der Breitenausdehnung, im andern Falle in der Längenausdehnung die Folgen sein. Indem nun compensatorische Processe eintreten, wird im ersten Fall der Schädel sich immer mehr in die Länge auszubreiten suchen (Dolichocephal), im andern Fall mehr in der Breite (Trochocephal).

---

handene Nervenfasern wieder verschwunden seien. Es muss vielmehr auch hierfür (siehe Seite 224) besondere „neurogenotrophe Organe" (Ganglien) geben, die allerdings auch wohl im Gehirn ihren Sitz haben. Es geht ferner aus obigem hervor, dass b) weder Stäbchen noch Zapfen die Endigungen des Sehnerven sein können, dass überhaupt alle Elemente der äussern Retinalschichten, die seither für nervös gehalten worden sind, dieses Charakters entbehren.

*) νῶτος oder νῶτον, der Rücken.

d) **Partielle Defecte des Gehirns, Rückenmarks und der Nerven.**

Es liegen mannigfache Beobachtungen vor über partiellen Mangel namentlich des Gehirns oder Verkümmerungen einzelner Theile desselben, die sowohl für die Physiologie wie für die Psychopathie grosses Interesse haben.

Seltener am Rückenmark, zum Beispiel Verkürzung desselben. Mangel der Hirnnerven ist stets Folge mangelhafter Entwicklung der betreffenden Hirntheile. Dagegen ist Defect des Rückenmarks nicht nothwendig auch mit Defect der Nerven verbunden. — Mangel einzelner Schädelknochen kommt für sich nicht vor; hie und da bei Gesichtsknochen. — Partielle Defecte der Wirbelsäule, ein einzelner Wirbel, Mangel oder Kleinheit der seitlichen Hälfte eines solchen.

## *C. Unvollständige Bildung des Gesichts.*

Zum Verständniss dieser Formen ist es nöthig, sich zu erinnern, dass zu Ende der zweiten Woche unter dem vorderen Kopfende in der geschlossenen Leibeswand an jeder Seite fünf tiefe Spalten erscheinen, welche durch eine mediane Spalte vereinigt werden und welche vier hervortretende Wülste so einfassen. Jene Spalten sind die Kiemenspalten, diese Wülste die Kiemenbögen. Die drei unteren Kiemenbogen vereinigen sich unter einander und bilden den Hals, der oberste jeder Seite wird zur Bildung des Gesichts verwendet, an dessen Stelle also vorerst eine tiefe Spalte oder Oeffnung ist, oben vom vorderen Kopfende, unten vom ersten Visceralbogen begrenzt. Um diese Spalte zu schliessen, gehen nun von jedem dieser anstossenden Theile Fortsätze aus. Vom oberen Kopfende: der mittlere Stirnfortsatz und beiderseits zwei kleinere seitliche Stirnfortsätze. Von jeder Hälfte des ersten Kiemenbogens: nach vorn der Unterkieferfortsatz — nach oben der Oberkieferfortsatz. Diese letzteren nehmen dann das vordere Ende des mittleren Stirnfortsatzes zwischen sich und verschmelzen mit ihm. Letzteres Stück hat daher den Namen Zwischenkiefer, zeigt auch zwei Hälften, von denen jede zwei Schneidezähne trägt. — Die übrige Mundhöhle wird dadurch vollendet, dass vom hintern Theile des ersten Kiemenbogens zwei Gaumenfortsätze nach der Mittellinie zu wachsen und sich endlich mit der Nasenscheidewand in der Mittellinie vereinigen. Aus der Vereinigungsstelle der Unterkieferfortsätze des ersten Kiemenbogens bildet sich am Boden der Mundhöhle die Zunge. Die Bildung der Nase geht von den Stirnfortsätzen und den Nasengruben aus.

1) **Agnathia.** Synotia. Schädel und oberer Theil des Gesichts mit Augen und Nase wohlgebildet, untere Hälfte des Gesichts erscheint wie verkürzt oder wie abgeschnitten. Die Mundöffnung ist klein oder fehlt ganz, der Vorsprung der Kiefer mangelt vollständig, die Ohren sind sich so genähert, dass sie sich berühren und ihren Sitz an der Grenze zwischen Gesicht und Hals haben (Förster. Taf. XIII. Fig. 19. 20. 23.).

2) Schistoprosopus. Aprosopus. Es mangelt hier an der Entwicklung der Stirnfortsätze, insbesondere aber der Oberkiefer- und Gaumenfortsätze. Mund und Nasenhöhle nicht geschlossen, so zeigt das Gesicht eine grosse Spalte, die oft bis zu den Augen hinaufgeht, nie aber den Unterkiefer berührt (Förster. Taf. XV. Fig. 22. Taf. XVIII. Fig. 7. Taf. XXIV. Fig. 26. 27. Taf. XXV. Fig. 30—34.).

3) Cheilo-, Gnatho-*), Palato-Chisis. Lippen-, Kiefer-, Gaumen-Spalte. Hasenscharte (Labium leporinum). Wolfsrachen (Rictus lupinus). Die Weichtheile nehmen an diesen Spaltbildungen ebenso Theil wie die Knochen und die Spalten selbst finden sich also stets an denjenigen Stellen, an welchen jene seitlichen und mittleren Fortsätze sich berühren, d. h. im Normalzustande untereinander verwachsen sollten. Wir kennen geringere und höhere Grade des Leidens. Die einfache Lippenspalte (ein-, beidseitig) — die Spalte des Alveolarfortsatzes des Kiefers (ein-, beidseitig) — die Spalte durch den harten und weichen Gaumen (ein-, beidseitig). Alle diese sind also nie in der Mittellinie, sondern immer seitlich und confluiren nur in den seltensten Fällen, wenn der Mittelkiefer defect ist oder fehlt. Sonst bildet der immer die Mitte zwischen beiden Spalten oder die Grenze der einen gegen die Medianlinie, denn es handelt sich ja um Nicht-Vereinigung des einen oder beider Oberkieferfortsätze mit dem betreffenden Zwischenkieferstück derselben Seite (Förster. Taf. XXV. Fig. 1—29.).

4) Achelia, Mikrochelia, Synchelia, Mikrostomia, Mikrognathia. Alles unvollständige Bildungen der Lippen, Wangen und Kiefer. — Synchelia, vollständige Verwachsung der Lippen untereinander. — Mikrostomia, ungewöhnliche Enge der Lippenspalte. — Mikrognathia (Atelognathia), abnorme Kürze der Kiefer. — Makrostomie, Fissura buccalis congenita, Fortsetzung der Mundspalte in der Richtung nach dem Ohr zu (Förster. Taf. XXIV. Fig. 24. 25.).

5) Aglossia, Mikroglossia, Schistoglossia. Mangel (bei Agnathia), Verkümmerung und Spaltung der Zunge. Auch allgemeine und partielle Verwachsungen der Zunge kommen vor.

### *D. Unvollständige Bildung des Halses.*

Ein eigentlicher Hals entsteht beim Embryo erst dann, wenn sich die sämmtlichen Kiemenspalten schliessen und untereinander die Kiemenbogen (2—4) sich vereinigen. Indem die Kiemenbogen vorn sich vereinigen, entstehen die Decken des Halses und aus dem 2. und 3. Kiemenbogen das Zungenbein mit seinen Hörnern, das Lig. stylohyoideum, der Proc. styloideus und der Steigbügel, während der 4. Kiemenbogen für die Weichtheile des Halses ist. Der bis dahin oben verschlossene Munddarm öffnet sich zum Oesophagus und bildet aus sich die Luftwege.

1) Fistula colli congenita. Selten. Meist nur auf einer Seite

---

*) γνάθος, ἡ, = γναθμός, ὁ, Backen, Kinnbacken, auch Backenzahn.

(rechts) oder mehr in der Mittellinie oder beidseitig und dann symmetrisch eine fistulöse Oeffnung am Halse, $^1/_2$—1″ oberhalb der Art. sterno-clavicul. Von der Oeffnung führt ein Gang ins Zellgewebe und endigt blind (incomplete Fistel) oder er führt bis nach dem Larynx und Pharynx oder der Trachea (complete Fistel) und ist mit einer schleimhautähnlichen Membran ausgekleidet. Oft träufeln Tropfen von Schleim aus (Förster. Taf. XXIV. Fig. 28.).

2) Defect und Atresie des Oesophagus, des Larynx und der Trachea. Die Speiseröhre kann gänzlich fehlen oder im obern Theil blind endigen und nur als solider Strang die Verbindung mit Cardia vermitteln oder er endigt im obern Drittheil blind; dann kommt ein solider Strang für das zweite Drittel und das dritte ist wieder hohl. In einem dritten Fall bildet der Oesophagus einen divertikelähnlichen Anhang des Schlundkopfs und der weitere damit zusammenhängende Oesophagus nimmt seine Wegsamkeit aus der Trachea, mit der er communicirt (Förster. Taf. XXIV. Fig. 17—22.).

### *E. Unvollständige Bildung der Brust.*

1) Defecte einzelner Rippen.

2) Fissura sterni. Spaltung des Brustbeins. Das kann sein:

a) die Spalte geht nur auf die oberen zwei Drittel.

b) die beiden Hälften hängen nur noch an ihrem untern Ende durch Knochenmasse zusammen.

c) das Brustbein ist ganz getrennt und unten durch Bandmasse vereinigt.

Die Spalte hat stets die Form eines mit der Basis nach oben liegenden Dreiecks und ist nicht mit Vorfall des Herzens verbunden.

3) Vollständiger Defect des Sternum. Die Rippen vereinigen sich nach Art der falschen Rippen untereinander und der Spalt ist wie bei 2. mit einer fibrösen Membran verschlossen.

4) Spaltung des Brustkorbes mit Vorfall des Herzens. Das Sternum ist gerade in der Mitte gespalten, die Hälften desselben sind oft noch sehr defect, oft ist nur das Manubrium vorhanden. Die Lungen bleiben meist in den Brusthöhlen, das Herz aber liegt vor (Ectopia cordis), bald bloss, bald vom Herzbeutel umgeben, nicht selten ist es missgestaltet. Diese Lageveränderung des Herzens ist übrigens auch unter andern Formen bekannt. Bei totaler Spaltung des Brustbeins liegt es in der Mitte der Brust. Ist die Spaltung am Manubrium sterni, fand man das Herz auch am Halse blossliegend. Endlich kann, ohne Spaltung der Brusthöhle, durch eine Oeffnung des Zwerchfells das Herz nach unten dislocirt werden, nach vorn unter die Bauchdecken. Bei sehr grossartigen Spaltungen der Brust und Bauchwand fand man das Herz auch an dem Unterkiefer und Gaumen liegen (Förster. Taf. XVIII. Fig. 1—8.).

5) Unvollständige Bildnng der Mamma. Mangel einer oder beider, Verkümmerung.

6) Unvollständige Bildung der Lungen und des Herzens. Vollständiger Mangel beider bei den Acardiaci. Mangel der Lungen allein selten. Mangel einer Lunge bei Defect einer Thoraxhälfte oder nach fötalem Hydrothorax. — Mangel des Herzens kommt bei sonst wohlgebauten Individuen nie vor. Kleinheit des Herzens. — Mangel der Herzbeutelstellen.

## *F. Unvollständige Bildung des Bauches.*

### I. Die Hemmungsbildungen der Bauchwand, des Darmkanals und der Harn- und Geschlechtsgänge.

1) Bauchspalte. Fissura abdominalis.

Sie erstreckt sich auf den ganzen Bauch oder bloss auf die Nabel- oder bloss auf die Unterbauchgegend.

a) Die ganze vordere Körperseite vom Manubrium sterni an bis zur Schamfuge ist gespalten. Die seitlichen Brust- und Bauchwände hören weit von der Mittellinie entfernt schon auf und schlagen sich in das Amnion um.

α) es bilden sich keine Pleura und kein Peritoneum und wenn die Eihäute geplatzt sind, liegen die Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle bloss zu Tage.

β) die serösen Säcke bilden sich, die Eingeweide sind von einem Bruchsack umschlossen, der innen aus Pleura oder Peritoneum, aussen aus Amnios besteht. Mit diesen Missbildungen sind Blasenspalte und Kloakbildung verbunden. Meist findet sich auch eine bedeutende Knickung der Wirbelsäule nach vorn, so dass die Fersen des Kindes am Hinterhaupt stehen.

b) Die Spaltung geht von der Brust aus nur bis auf den Nabel. Es liegt meist auch nur ein Theil der Eingeweide heraus.

α) sie liegen ganz frei.

β) sie sind von serösen Säcken bedeckt.

γ) sie sind auch von der Haut bedeckt und der Defect betrifft bloss Muskeln, Rippen mit Sternum.

δ) die Spaltung ist nicht in der Mittellinie, sondern seitlich. An der Brust mit Verkümmerung der betreffenden Extremität verbunden (Förster. Taf. XVIII. Fig. 4. Taf. XI. Fig. 16.).

c) Es findet sich nur Bauchspalte, während der Thorax geschlossen oder höchstens das Zwerchfell defect ist.

α) Die Spalte geht vom Schwertfortsatz bis zur Schamfuge. Meist allgemeiner Vorfall der Baucheingeweide mit Blasenspalte, Kloakbildung und Mangel äusserer Geschlechtstheile (Förster. Taf. XXII. Fig. 10—12. Taf. XXIV. Fig. 7.).

β) Die Bauchspalte fand nur in der Nabelgegend statt, Ober- und Unterbauchgegend sind frei, der Nabelschnurbruch.

γ) Die Spaltung betrifft nur die Unterbauchgegend und es entsteht die Blasenspalte (Inversio vesicae urinariae).

δ) Spalten am Bauche, welche nicht streng in der Mittellinie liegen, sondern sich vom Nabel aus nach der einen Seite erstrecken. Dabei Defecte der Brust, Beckenwand, von Extremitäten.

Die Nabelspalte, der Nabelschnurbruch, Hernia funiculi umbilicalis, zeigt in den höchsten Graden den grössten Theil des Darmkanals, dann Leber, Magen, Milz in dem grossen Bruchsack oder es liegen nur eine oder die andere Darmschlinge vor und es sieht aus, als ob vor dem völligen Schluss der Bauchwand noch eine Darmschlinge in der Nabelschnur liege (Förster. Taf. XXIV. Fig. 1—6.).

Der Prolapsus, die Inversio, die Ectopia vesicae urinariae. Hier kommt es nicht zu einem vollständigen Abschluss der Allantois innerhalb der Bauchhöhle, der Urachus bildet sich nicht. In Folge dessen zeigt sich die Blase, die aus diesem Schluss hervorgehen sollte, offen, d. h. in ihrer vorderen Wand der ganzen Länge nach gespalten. Die Spaltungsränder verwachsen dann mit den Rändern der Bauchwände, der Urachus fehlt. So zeigt sich der Spalt der Bauchwand unten ausgefüllt mit einer geschwulstartig prominirenden rothen gewulsteten Mucosa, der vorderen Fläche der hintern Blasenwand, welche die Mündung der Ureteren zeigt, aus denen Urin tropft (Förster. Taf. XXII. Fig. 2—4. — Taf. XXIII. Fig. 1—2.). Dabei sind immer verschieden veränderte, verkümmerte Genitalien, da die Schamfuge nie vollständig verschlossen ist.

Es gibt auch noch andere Formen dieser Veränderung.

a) Der unterste Theil der Bauchhöhle ist geschlossen, Schamfuge vereinigt, Geschlechtstheile gebildet, Urethra und unterer Theil der Blase normal, nur oben ist die Spalte.

b) Offenbleiben des Urachus.

c) Alles normal bis zur Urethra, aber die ist gespalten und defect. Beim Mann stellt das den höchsten Grad der sog. Epispadie vor. Der Penis ist nicht durch die Urethra perforirt, sondern hat auf seinem Rücken eine Rinne, welche die hintere Wand der gespaltenen, oben offenen Urethra darstellt (Förster. Taf. XXII. Fig. 5.).

α) Die Blase ist geschlossen, aber die Bauchwand gespalten.

2) Die Kloakbildung.

Der blindendigende Enddarm hängt bis zur fünften Woche beim Embryo noch offen mit der aus ihm hervorgewachsenen Allantois zusammen, welche nach aussen offen ist und zugleich die Wolff'schen Gänge und später auch die Müller'schen aufnimmt und also in dieser Zeit die gemeinschaftliche Oeffnung für Darm, Harn- und Geschlechtswege abgibt.

a) Kloakbildung mit Bauchspalte und Blasenspalte.

Die Kloaköffnung bildet hier die gespaltene Harnblase. Die Mündung der Ureteren ist seitlich, oben und in der Mitte die Mündung des Darms (unteres Ende des Ileum. Colon fehlt oder mündet gesondert in die Kloak.).

Neben den Ureteren die Saamenleiter beim Mann, je eine Scheide beim Weibe (Förster. Taf. XXII. Fig. 10—12. — Taf. XXIV. Fig. 7.).

b) Kloakbildung mit Blasenspalte.

α) Die gespaltene offene Harnblase hat in der Mitte unten die Oeffnung des Enddarms, an den Seiten die Oeffnungen der Ureteren und daneben die der Saamenleiter oder der Scheiden (Förster. Taf. XXII. Fig. 6.).

β) Der Enddarm verkümmert, das offen gebliebene Ileum öffnet sich oben in der Mitte, das Colon gar nicht oder besonders nach unten davon. Sonst wie bei α. (Förster. Taf. XXII. Fig. 7—9. 14.).

γ) Die gespaltene Harnblase nimmt nicht alle Oeffnungen der Darm-, Geschlechts- und Harngänge auf, sondern nur einzelne derselben: nur die Ureteren — nur die Saamenleiter — nur die Harnleiter und Vagina — nur Ureteren und Ileum.

c) Kloakbildung bei geschlossener Blase.

α) complicirte Formen. Die geschlossene Blase fliesst mit der Scheide zu einem grossen Sacke zusammen, in welchem sich der Darm und die beiden Uteri öffneten und dabei die Urethra als einzige Oeffnung nach aussen mündete.

β) einfache Formen. Bei diesen findet neben Atresie des Anus Communication des Mastdarmes mit der Scheide (Atresia ani vaginalis. Förster. Taf. XXIII. Fig. 11.) oder mit der Harnblase (Atresia ani vesicalis (Förster. Taf. XXIII. Fig. 9.) oder mit der Harnröhre (Atresia ani urethralis (Förster. Taf. XXIII. Fig. 7. 8.) statt.

3) Die Darmspalte und Darmdivertikel.

a) Die früheste Entwicklungsstufe, in welcher den Darm das treffen kann, ist die Form, wobei der Mitteldarm an einer Stelle noch offen ist und die ebenfalls noch offene Bauchwand mit der Nabelblase communicirt. Bleibt das, so ist die Darmspalte gegeben. Der Mitteldarm (unteres Ende des Ileum) öffnet sich durch die Bauchdecken in die Nabelgegend nach aussen. Die Verbindung mit dem Dickdarm ist dann aufgehoben; letzteres bildet entweder ein blindes Anhängsel am Darm oder beginnt mit einer Oeffnung in der Bauchwand, unterhalb der des Ileum.

b) Die Verbindung zwischen Mitteldarm und Nabelblase ist nicht mehr unmittelbar, sondern wird gegeben durch einen Gang (Ductus omphalo-meseraicus). Auch dieser öffnet sich stets in der Nabelgegend. Offenes Divertikel.

c) Der ursprünglich offene Verbindungsgang zwischen Mitteldarm und Nabelblase wird durch den sich schliessenden Nabel in ein geschlossenes, blindes Divertikel umgewandelt. Das wahre Divertikel. Es geht von der convexen Darmseite aus, ist gross (6″ lg.), klein (nur halbkugelige Ausbuchtung), sitzt 2—3 Fuss oberhalb der grossen Klappe. Es kann die äussere Hälfte des Verbindungsgangs zu einem soliden Faden obliteriren und nur die innere durchgängig bleiben. Dieses Divertikel kann gelegent-

lich den Inhalt einer Hernie bilden (Littre'scher Bruch) oder kann mit andern Darmschlingen verbunden zu einem Strang werden, an welchem innere Einklemmungen sich ausbilden.

## II. Die einfachen Defectbildungen der Eingeweide des Bauches.

### 1) Tractus intestinorum.

Enge, Kleinheit, Einschnürungen des Magens. — Kürze des ganzen Darmkanals. — Stenose, Atresie oder völlige Trennung im Verlaufe desselben (Atresia interna). Am häufigsten die Atresia recti. Unter dieser letzteren Bezeichnung wird aber mancherlei inbegriffen: Mangel des Rectums, Aufhören desselben schon am Blasengrund, Einschnürungen des Mastdarms mit regelmässiger Anusöffnung, Verschluss nur der Afteröffnung (Förster. Taf. XXIII. — Taf. XXIV.).

### 2) Parenchymatöse Unterleibsorgane.

Kleinheit der Leber. — Mangel der Gallenblase, Kleinheit derselben, Mangel des Ductus choledochus. — Theilung des Ductus pankreaticus. — Mangel der Milz. — Mangel der Nebennieren.

### 3) Harnapparat.

Mangel einer Niere, Kleinheit beider, Lappung derselben, Verwachsung (Hufeisenniere). — Fehlen der Kelche und des Beckens. — Fehlen der Harnleiter, abnorme Insertionen, Stenosen, Atresien. — Kleinheit der Blase, circuläre Einschnürung, mediane Theilung derselben. — Mangel und Spaltung der Urethra, Atresie derselben (Förster. Taf. XII. Fig. 28. — Taf. XXII. XXIII. Fig. 19.).

### 4) Geschlechtsorgane.

Der gänzliche Mangel äusserer und innerer Geschlechtstheile kommt vor bei Amorphus, hohen Graden der Sympodie und andern schweren Defecten der Beckengegend.

Männliche Geschlechtsorgane. Mangel beider Hoden, Mangel eines Hodens, Kleinheit derselben (Mikrorchia), Zurückbleiben in der Bauchhöhle (Cryptorchismus). — Mangel oder Verkümmerung der Saamenblasen. — Mangel der Prostata. — Mangel des Penis. — Mangel des Präputium, Atresie oder Enge desselben (Phimosis), abnorme Kleinheit des Penis.

Weibliche Geschlechtsorgane. Mangel beider Ovarien, Kleinheit, Verkümmerung derselben, Mangel oder Verkümmerung eines Eierstockes. Mangel beider Tuben. — Mangel äusserer Geschlechtstheile, Verwachsungen der Vulva. Die übrigen Abnormitäten siehe weiter unten.

### 5) Das Zwerchfell.

Vollständiger Mangel. Defecte. (Zwerchfellsbrüche.)

## III. Abtheilung. Monstra per fabricam alienam.

**Missbildungen, welche dadurch charakterisirt sind, dass die Umbildung der Keimanlage oder der ersten embryonalen Form in die reifere fötale Form in abnormer Weise vor sich geht, so dass die Theile eine qualitativ andere Beschaffenheit erhalten, während eine Veränderung der quantitativen Verhältnisse nicht stattfindet oder wenigstens hinter jenen zurücktritt (Förster).**

Diese sog. Irrungsbildungen kommen ausschliesslich an den Eingeweiden der Brust und Bauchhöhle vor und können, je nachdem sie ein Organ treffen, die Lebensfähigkeit auch ausschliessen.

1) Die Fehlbildungen der gesammten Brust- und Baucheingeweide

weist nur eine Form solcher Fehlbildungen auf, die vollständige Umkehrung der seitlichen Lage der Eingeweide, der sog. Situs transversus, inversus, Transpositio viscerum lateralis. Es handelt sich aber dabei nicht bloss um eine mechanische Verschiebung, sondern auch um gleichzeitige Umänderung der Form und Anordnung, daher auch keine grösseren Functionsstörungen damit verbunden zu sein pflegen. So hat in solchen Fällen der linke Ventrikel den grössten Theil der vorliegenden Fläche. In die linke Vorkammer münden obere und untere Hohlvene und das linke Ostium venosum hat eine dreizipfelige Klappe. Von der linken Kammer geht die Art. pulmonalis ab. Der rechte Vorhof dient zur Aufnahme der vier Lungenvenen, das rechte Ostium hat eine zweizipfelige Klappe, von der rechten Kammer geht die Aorta ab u. s. w. Oder der links gelegene Leberlappen hat jetzt die Form und Grösse des rechten der rechts liegenden Leber erhalten und demgemäss liegen die Gebilde an der Porta hepatis.

2) Die Fehlbildungen der Brusteingeweide.

a) die Lungen. Man kennt einen auf die Lungen beschränkten Situs transversus, indem die rechte Lunge nur zwei, die linke drei Lappen zeigt.

b) das Herz.

### A. Die Fehler der grossen Gefässstämme

sind entweder Defecte oder Hemmungsbildungen oder Stehenbleiben auf einer früheren Stufe oder sie beruhen auf fehlerhafter Umbildung der Kiemenarterienpaare in die reife Form oder sie stellen sich als Atresien und Stenosen der Stämme und ihrer Ostien dar. Letztere Veränderungen treten erst ein, nachdem die Gefässstämme und Ostien sich schon gesondert haben.

Veränderungen der Circulation, wie veränderte Stromrichtung und noch mehr Thrombosenbildungen, dann aber vorzüglich Entzündungen, Endo-

Abbildung 105.

Entwicklung der grossen Gefässstämme.

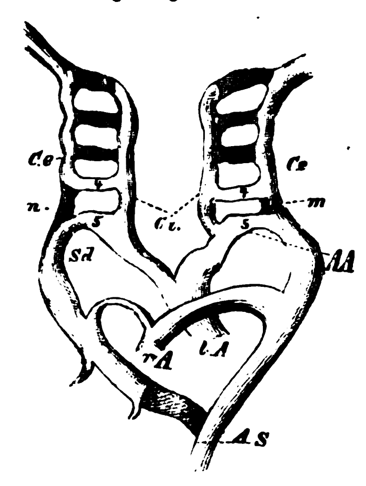



Fig. 1.

Kiemengefässbogen. *A. S.* Aortenstamm. — *l. A.* linke Aorta. — *r. A.* rechte Aorta. — *Sd.* Spätere Art. Subclavia dextra. — *A. A.* Arcus Aortae. — *C. i.* Carotis interna. — *C. e.* Carotis externa. — Es schwinden die Bogen 1. 2. 3. und die Stücke *m* und *n*.

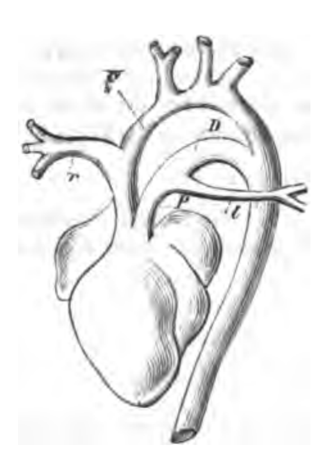



Fig. 2. *P.* Pulmonalarterie. — *l.* linker Ast. — *r.* rechter Ast. — *D.* Ductus arteriosus Botalli. — *A.* Aorta.

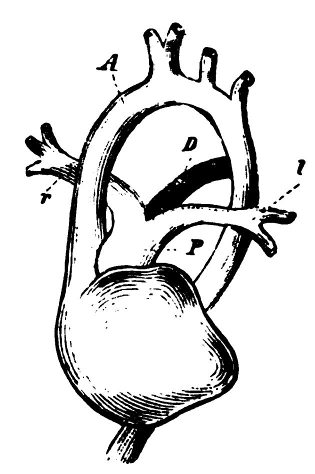



Fig. 3. *P.* Pulmonalarterie. — *l.* linker Ast. — *r.* rechter Ast. — *D.* Ductus arteriosus Botalli. — *A.* Aorta.

carditis und Myocarditis, beherrschen unter den ursächlichen Momenten das Gebiet dieser letzteren Fälle. — Die Fehler der grossen Gefässstämme ziehen häufig unvollständige Bildung der Septa mit sich, sei es nun, weil die Bildung eines solchen ohne normale Bildung der ersteren gar nicht möglich ist, sei es, weil mit der Veränderung der Gefässstämme Stauungszustände eintreten, wobei die Bildung eines Septum unmöglich wird.

1) Unvollständige Trennung des Truncus arteriosus communis in die rechte und linke Aorta.

a) Die Trennung findet gar nicht statt, es bildet sich kein Septum, auch die Herzkammer bleibt einfach, Foramen ovale offen (Förster. Taf. XVIII. Fig. 9.).

b) Die Trennung ist unvollständig, vom Herzen aus geht ein einfacher Stamm, der sich dann erst in Pulmonalis und Aorta trennt.

2) Atresie der rechten oder linken Aorta.

a) Atresie der Pulmonalis. Septum der Ventrikel unvollkommen, die weite Aorta mit ihrer Oeffnung in beide Ventrikel, sie setzt sich in die Aorta descendens fort. Durch den offen gebliebenen Duct. art. Botalli kommt Blut in die beiden Lungenarterienäste (Förster. Taf. XIX. Fig. 5.).

b) Atresie der Aorta ascendens. Septum der Ventrikel defect. Pulmonalis entspringt aus beiden, setzt sich in die Aorta descendens fort. Durch den Verbindungsast des Arcus Aortae mit der Aorta descendens kommt Blut zum Arcus und dessen Gefässen. Hat sich ein Septum gebildet, so muss das Blut durch das offene Foramen ovale aus dem linken Vorhof in das rechte Herz hinüber (Förster. Taf. XIX. Fig. 1—3.).

3) Fehlerhafte Umbildung der Kiemenarterien in die reifen Formen.

a) Der Verbindungsast (durch das Ende der linken vierten Kiemenarterie vermittelt) zwischen der linken Aorta und der Aorta descendens ist verkümmert.

α) Der linke Ast der aufsteigenden Aorta geht durch ein dünnes enges Stämmchen in die Aorta descendens über. Es ist also hier das Verhältniss persistent, dass die rechte Aorta die Hauptwurzel der Aorta descendens bildet (Förster. Taf. XIX. Fig. 6.).

β) Der Verbindungsstamm zwischen Arcus und Aorta descendens ist etwas weiter, aber immer noch enger als der zwischen rechter Aorta und Aorta desc. (Förster. Taf. XIX. Fig. 4. 7.).

γ) Der Verbindungsast ist normal weit bis zum Uebergang in die Aorta descendens, wo er wieder sehr verengt ist. In allen diesen drei Fällen ist das Septum defect und das Foramen ovale offen (Förster. Taf. XIX. Fig. 10.).

δ) Der Verbindungsast zwischen Pulmonalis und Aorta descendens, ductus Botalli, ist sehr eng oder ganz solid; die Aorta descendens erscheint

daher als Fortsetzung des Arcus Aortae, ist aber dennoch an der Verbindungsstelle auch eng. Hier sind die Septa geschlossen, es muss sich aber zwischen Arcus und Aorta descendens ein Collateralkreislauf errichten (Mammaria. Intercostales). Dasselbe kann auch später eintreten durch eine Thrombosenbildung im Ductus Botalli nach der Geburt und narbige Schrumpfung der Aorta an der Stelle (Förster. Taf. XIX. Fig. 8. 9.).

b) Der Verbindungsast zwischen der linken Aorta und der Aorta descendens ist ganz geschwunden. So steht die letztere gar nicht mehr mit der linken Aorta in Verbindung und geht bleibend aus der rechten Aorta hervor. Septum der Ventrikel ist offen, ebenso das Foramen ovale.

c) Es findet eine abnorme Vereinigung der linken vierten und dritten Kiemenarterien mit der fünften linken Kiemenarterie statt. Daraus resultirt: Die aufsteigende Aorta (die nur noch ihren rechten Ast hat) geht in den Truncus anonymus über und läuft in die rechte Carotis und Subclavia aus. Von der Pulmonalis aber entstehen die linke Carotis, die linke Subclavia, die Lungenarterienäste und die Aorta descendens. Septa defect.

d) Die Transposition der grossen Gefässstämme.

α) Die Theilung des Truncus arteriosus communis in die linke und rechte Aorta geht in verkehrter Weise vor sich. Die Aorta steigt aus dem rechten Ventrikel empor, gibt die grossen Gefässe ab und geht in die Aorta descendens über. Was also die Hohlvenen an Blut liefern, wird gleich wieder in Körper übergeführt. Die Pulmonalis steigt aus dem linken Ventrikel empor und das kaum aus den Lungen gekommene Blut geht gleich wieder dahin zurück. Die Septa sind offen und die Blutarten mischen sich (Förster. Taf. XVIII. Fig. 13—16.).

β) Die Lungenvenen münden in den rechten, die Hohlvenen in den linken Vorhof.

γ) Arterien und Venen sind transponirt (Förster. Taf. XII. Fig. 31. 32.).

4) Stenose und Atresie der Ostia arteriosa und venosa.

a) Conus arteriosus dexter und Pulmonalis. (Förster. Taf. XIX. Fig. 11—14. 16.) Die angeborene Stenose des Con. arter. dext. kann aus zwei Ursachen hervorgehen, aus foetaler Myocarditis oder excedirendem Wachsthum des Herzfleisches (Muskelwülste). — Die Stenose der Lungenarterie ist meist die Folge einer fötalen Endocarditis. Diese Bildungsfehler lassen sich in folgende Abtheilungen bringen (Kussmaul).

α) Stenose oder Atresie der Lungenarterienbahn mit verschlossener Kammerscheidewand.

β) Stenose des Conus arteriosus dexter mit offener Kammerscheidewand.

aa) Der Conus arteriosus dexter ist in Gestalt eines sog. überzähligen dritten Ventrikels abgeschnürt.

bb) Der Con. art. dext. ist gegenüber der Lungenarterie überwiegend verengert und selbst verkümmert.

cc) Die Conusspitze erscheint durch einen Ring hypertrophischer Muskelsubstanz primär und vorwiegend verengert.

γ) Einfache Stenose oder Atresie der Lungenarterie mit offener Kammerscheidewand.

δ) Combinirte Stenose oder Atresie der Lungenarterie mit offener Kammerscheidewand.

aa) mit theilweiser Persistenz des Truncus arteriosus communis.

bb) mit Cor biloculare.

cc) mit einfachem Ventrikel und mit bald mehr, bald weniger vollständig in zwei Hälften geschiedenem Atrium (Cor triloculare biatriatum).

dd) mit getheiltem Ventrikel bei einfachem Atrium (Cor triloculare biventriculare).

ee) mit besonderen Anomalien in der Stellung der beiden grossen Arterienstämme des Herzens. —

αα) Transposition der grossen Arterienstämme.

ββ) Ursprung der Lungenarterie aus dem linken Ventrikel, der Aorta aus beiden.

γγ) Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel, der Lungenarterie aus beiden Ventrikeln.

δδ) Lageumkehrung der grossen Arterienstämme in der medianen Richtung mit Ursprung derselben aus dem linken Ventrikel.

εε) Lageumkehrung der grossen Arterienstämme in der medianen Richtung mit Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln, der Lungenarterie aus dem rechten.

ff) mit primären Fehlern anderer Herzostien.

αα) mit primären Fehlern des Ostium atrioventriculare dextrum.

1) Combination mit rudimentärer Entwicklung der Valvula tricuspidalis.

2) Combination mit Stenose und Atresie des Ostium atrioventriculare dextrum.

3) Combination mit Stenose und Atresie des Ostium atrioventriculare sinistrum.

4) Combination mit Stenosis ostii arteriosi sinistri.

b) Stenosen am Ostium der Aorta, nur selten.

c) Stenosen und Atresie an der Valvula mitralis und tricuspidalis. Endocarditis. An den Ostia venosa wird die völlige Atresie oft durch eine dicke musculöse Lage herbeigeführt, welche Vorhof von Ventrikel völlig abschliesst (Förster. Taf. XVIII. Fig. 10—12.).

## B. Primitive unvollständige Bildung der Septa.

### 1) Defect der Kammerscheidewand.

Oeffnung in derselben, gleich unterhalb des Ostium arteriosum.

2) **Defect der Vorhofsscheidewand.**

a) neben dem noch offenen oder auch schon geschlossenen Foramen ovale eine kleine ovale oder spaltähnliche Oeffnung unten und hinten im Septum.

b) Offenes Foramen ovale.

3) **Offener Ductus Botalli.**

## C. Varietäten in der Anordnung der grossen Gefässe und der Klappen.

Bei übrigens normal gebauten Herzen sind sie nicht sehr häufig.

An der **Aorta**. Spaltung derselben in einen die Luftröhre umgebenden Ring. — Herabsteigen derselben über den rechten Luftröhrenast weg an der rechten Seite der Wirbelsäule. — Mangel einer Kranzarterie oder statt einer 3—4 derselben. Abgang aller grossen Halsgefässe aus einem gemeinschaftlichen Stamme oder Abgang der Carotis und Subclavia sinistra von einem solchen. — Gesonderter Abgang aller Stämme von der Aorta. — Ursprung der rechten Subclavia auf der linken Seite. — Ursprung der linken Carotis aus dem Truncus anonymus.

An den **Venen**. Mündung der Kranzvene in den linken Vorhof, in die linke Subclavia. — Vereinigung der untern und obern Hohlvene zu einem gemeinschaftlichen Stamme. — Sonderung der oberen Hohlvene in zwei Stämme, von denen der eine in den linken Vorhof mündet. — Ursprung der unteren Hohlvene aus der oberen. — Einsenkung der Lebervenen in das Herz statt in die untere Hohlader. — Einmündung einer Lungenvene in den rechten Vorhof. — Mangel der V. hemiazygos, Verdoppelung der V. azygos. — Einmündung der Azygos in das Herz, in die Vena anonyma, in die Venae jugulares.

An der **Lungenarterie**. Anastomose zwischen ihrem linken Aste und der linken Subclavia, zwischen ihrem rechten Aste und dem Truncus anonymus. Abgang der rechten Subclavia aus der Theilungsstelle der Pulmonalis.

**Mangel der Klappen.** Nur wo bedeutende Missbildungen des Herzens sonst. Zuweilen sind sie unvollständig entwickelt, es fehlen einzelne Theile und Zipfel.

3) **Die Fehlbildungen der Baucheingeweide.**

a) **Verdauungsapparat.**

1) **Situs transversus.** Für sich ohne Betheiligung der Brust. Vollständig; theilweise (Darmkanal).

2) **Veränderungen der Form.** Verschiedene Formen der Leber und der Milz. Wandernde Milz.

b) **Harnapparat.**

An den **Nieren**. Abnorme Lappung. — Herabsteigen der Nieren.

c) **Geschlechtsapparat.**

Für die Bildung der innern Genitalien finden wir zu beiden Seiten des untern Endes der Brustwirbelsäule ein längliches drüsiges Organ, Urnieren, Wolff'sche Körper. Es bestehen dieselben aus dicht gedrängten, cylindrischen, schmalen Drüsenschläuchen und führen alle in einen Ausführungsgang, die Wolff'schen Gänge, welche in den Grund der Allantois, also später in den Sinus urogenitalis sich öffnen. An der Innenseite der Wolff'schen Körper entstehen zwei neue drüsige Organe, die Geschlechtsdrüsen und ferner entstehen, parallel mit den Wolff'schen Gängen laufend, zwei neue Gänge, die Müller'schen Gänge. Diese enden oben blind und münden unten auch in den Sinus urogenitalis. — Beim männlichen Geschlechte wird die Geschlechtsdrüse zum Hoden, der mittlere Theil des Wolff'schen Körpers zum Nebenhoden, der Wolff'sche Gang zum Saamenleiter. Einzelne Kanälchen des oberen und unteren Theils des Wolff'schen Körpers können sich, statt ganz zu schwinden, in cystenartige Bläschen umwandeln. Vom untern Theile bleiben auch Schläuche öfters übrig (Vas aberrans Halleri). Die Müller'schen Gänge veröden beim Manne, ihre untern Enden verschmelzen untereinander und bilden ein kleines Säckchen, welches neben der Urethra und den Saamenleitern in der Canalis urogenitalis oder die männliche Harnröhre einmündet, dies ist die Vesicula prostatica, utriculus (Weber), das Weber'sche Organ. —

Beim weiblichen Geschlecht werden die Geschlechtsdrüsen zu den Eierstöcken und die Müller'schen Gänge zu den Tuben, Uterus, Scheide, während die Wolff'schen Gänge schwinden. Anfangs ist der Uteruskörper nicht einfach, sondern läuft oben in zwei Hörner aus, welche ohne scharfe Grenzen in die Tuben übergehen. Ein Theil der Schläuche des Wolff'schen Drüsenkörpers restirt als Nebeneierstock, ein anderer kann cystisch entarten und die Cysten dieser Gegend darstellen, namentlich ihr oberes blindes Ende.

In Folge von Missbildungen wird der Geschlechtscharakter verwischt, es entstehen Zwitterbildungen, Hermaphroditismus. Man kann von diesem unterscheiden:

a) Wahrer Hermaphroditismus, wobei in einem Individuum männliche und weibliche Geschlechtstheile gleichzeitig ausgebildet werden.

1) Androgynus. Es existirt auf jeder Seite Hoden und Eierstock. Beim Menschen noch nie beobachtet.

2) Hermaphroditismus lateralis. Es existirt auf der einen Seite ein Hoden, auf der andern ein Eierstock. Beim Menschen beobachtet, aber die Geschlechtsdrüsen kamen nie zur Reife.

b) Falscher Hermaphroditismus. Beide Geschlechtsdrüsen gehören einem Geschlechte an, der Geschlechtscharakter ist daher bestimmt, er kann höchstens zweideutig sein, nicht deutlich ausgesprochen. Das geschieht namentlich dadurch, dass die äussern Geschlechtstheile nicht entschieden ausgebildet sind, während die innern stets nur der einen oder der

andern Richtung angehören (Hermaphroditismus transversalis). Oder wenn die innern Theile nicht entwickelt und auch der äussere Habitus nicht ausgesprochen ist.

### 1) Männliche Geschlechtsorgane.

#### a) Hypospadie.

Penis ist kurz, Eichel undurchbohrt, er hat keine Harnröhre. An seiner untern Fläche ist eine tiefe Furche, die offen gebliebene Genitalrinne, welche nach hinten in die Urogenitalöffnung verläuft. Letztere ist meist klein, findet sich an der Wurzel des Penis und entspricht in ihrem Umfang der Oeffnung der Urethra. Zuweilen ist sie aber weiter und entspricht so einem offen gebliebenen Sinus urogenitalis. Die beiden äussern Genitalfalten haben sich in der Mitte nicht zu einem Scrotum geschlossen, sondern stellen schamlippenartige Wulste vor. Die Hoden sind in je ihre Hälfte desselben herabgestiegen oder nicht. In letzterem Falle wird die Diagnose schwerer, besonders wenn noch ein Uterus masculinus sich gebildet hat. Kommt dazu endlich noch, dass auch der ganze Körper weibliches Aussehen hat, so wird die Unterscheidung schwer (Hermaphroditismus transversalis) (Förster. Taf. XXI. Fig. 1—9.). Ausser diesen höchsten Graden gibt es auch noch geringere mit fast vollständig geschlossener Genitalrinne, oder, wo die Harnröhre in der Gegend des Frenulum sich öffnet und nur die Glans imperforirt ist.

#### b) Uterus masculinus und Hermaphroditismus lateralis.

Der Uterus masculinus beruht auf der Persistenz der Müller'schen Gänge beim Manne und Umbildung derselben in Tuben, Uterus und Vagina wie beim Weibe.

1) Es findet nur eine Vergrösserung der Vesicula prostatica statt und Umwandlung derselben in einen birnförmigen Sack (Förster. Taf. XXI. Fig. 10—12.).

2) Aus der untern Hälfte der Müller'schen Gänge wird eine ziemlich vollständige Scheide mit Uterus ohne Tuben gebildet, aber klein. Der Uterus läuft zuweilen in Hörner aus (Förster. Taf. XXI. Fig. 16.).

3) Eine vollständige Scheide, ein wohlgebauter Uterus und vollständige Tube haben sich entwickelt (Förster. Taf. XXI. Fig. 17. 18.).

Die Hoden sind in den meisten dieser Fälle klein und liegen meist noch innerhalb der Bauchhöhle oder im Leistenkanale. Die äussern Genitalien sind meist nach Art der Hypospadie verändert.

Der Hermaphroditismus lateralis. Man findet Hypospadie des höchsten Grades und zugleich einen wohlausgebildeten Uterus masculinus, Scheide und Tuben. Doch findet sich letztere gewöhnlich nur an einer Seite. An derselben ist ein Eierstock mit Nebeneierstock, während Hode

und Saamenleiter fehlen. Dagegen ist auf der andern Seite die Tube weniger entwickelt oder fehlt ganz, während auf dieser Hode mit Saamenleiter sitzt.

## 2) Weibliche Geschlechtsorgane.

a) Weibliche Zwitter. Hermaphroditismus transversalis muliebr.

Der Genitalhöcker wandelt sich in einen unvollkommenen Penis um, von Form und Bau wie bei Hypospadie der Männer. Die Urogenitalöffnung wird sehr eng, Vagina sehr eng, der Uterus sehr klein, Ovarien klein und derb. Brüste wenig entwickelt. Habitus des ganzen Körpers nähert sich dem männlichen Typus.

Die Beurtheilung ist am lebenden Individuum oft sehr schwierig, ja die Entscheidung, ob männlich oder weiblich, oft unmöglich. Auch wenn in dem gespaltenen Hoden (oder den Schamlippen?) ein Körper zu fühlen, ist der Entscheid auf Hoden oft schwer, denn auch die Eierstöcke können herabsteigen.

b) Persistenz der Wolff'schen Gänge.

Sie bilden dann Kanäle, die mit den Gertner'schen Gängen der Thiere (Wiederkäuer und Schweine) einige Aehnlichkeit haben.

c) Der Mangel und die verkümmerte Bildung des Uterus*).

1) Der vollständige Mangel des Uterus. Kommt neben andern Defectbildungen des Körpers, besonders der untern Körperhälfte, noch am häufigsten vor; seltener neben Mangel oder Verkümmerung äusserer oder innerer Geschlechtstheile; am seltensten für sich allein. Gewöhnlich auch ein Mangel der Scheide verbunden oder sie endigt oben im Blindsack. Ebenso fehlen meist die Tuben. Eierstöcke sind aber meist vorhanden. Wenn sämmtliche innere Geschlechtstheile fehlen, so sieht man auch keine Ligamenta lata, sind aber Eierstöcke und Eileiter vorhanden, so findet sich auch jederseits ein Ligamentum latum.

2) Die Verkümmerung des Uterus. Kommt viel häufiger vor. Neben andern schweren Defectbildungen oder bei sonst wohlgebildetem Körper. Häufig dabei Mangel oder Verkümmerung der Scheide, während Eierstock und Tube sich meist normal verhalten oder nur die Tuben fehlen.

a) Die Gebärmutter ist in spurweisen Andeutungen in Gestalt von Yförmigen Zügen von Bindegewebe und Muskelfasern vorhanden (Kussmaul. Fig. 17. S. 19.).

*) Die in dem folgenden Kapitel vielfach vorkommenden Citate von Kussmaul, sowohl Namen wie Abbildungen, beziehen sich sämmtlich auf dessen classisches Werk: A. Kussmaul, Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter, von der Nachempfängniss und der Ueberwanderung des Eies. Würzburg. 1859.

α) Das unausgehöhlte bauchige derbfaserige Rudiment.

β) Das unausgehöhlte bogenförmige Rudiment (Kussmaul. Fig. 29. Seite 65.).

γ) Das unausgehöhlte platte Rudiment des Gebärmutterkörpers ohne Hals mit stielrunden unausgehöhlten Hörnern, welche Fortsetzungen der runden Mutterbänder gleichen (Kussmaul. Fig. 30. S. 65.).

b) Der Uterus bipartitus. Die häufigste Form. Der Uterus besteht aus einem schmalen soliden Körper, welcher oben in zwei lange Hörner ausgeht, die ebenfalls meist solid sind und nur zuweilen nach ihrem äussern Ende zu eine kleine, mit Schleimhaut ausgekleidete Höhle haben. Tuben fehlen oder sind solid, Eierstöcke stets vorhanden (Kussmaul. Fig. 18. S. 20. — Fig. 31. S. 71.).

c) Das häutige hohle, blasenförmige Rudiment. Der Uterus besteht aus einer dünnhäutigen Blase, welche mit der Scheide gar nicht communicirt oder durch einen soliden oder offenen Hals mit derselben zusammenhängt.

3) Uterus foetalis et infantitis. Uterus behält kindliche Form und Grösse. Nicht selten neben Mangel der Eierstöcke bei Cretinen (Kussmaul. Fig. 31. S. 88.).

d) Die Verdoppelung des Uterus und der Vagina. Trennung derselben in zwei Hälften. Beruht meist darauf, dass die Müller'schen Gänge gesondert bleiben und jeder für sich zu einem Uterus und Scheide sich entwickeln.

1) Uterus duplex separatus sive didelphys. Es haben sich zwei vollständig gesonderte Uterushälften entwickelt, jeder hat seine Tube und seine Scheide. Beide stehen ziemlich weit auseinander. Bis jetzt nur in Combination mit Kloakbildung beobachtet worden (Förster. Taf. XXII. Fig. 8—11. — Taf. XXIII. Fig. 3.). — (Kussmaul. Fig. 20. S. 23. — Fig. 33. S. 108.).

2) Uterus bicornis und bilocularis. Der Uterus kann dabei seine vollständige Entwicklung erlangen und functionsfähig werden. Beide Hälften, die beiden Hörner sind nie räumlich von einander getrennt, sondern auf's engste unter einander verbunden. Die Grade der Verdoppelung sind verschieden.

a) Uterus bicornis. Der Uterus ist äusserlich mehr oder weniger vollständig in zwei seitliche Hälften getheilt.

α) Uterus bicornis duplex. Der Uterus und zuweilen auch die Scheide sind vollständig verdoppelt oder richtiger jede seitliche Hälfte hat sich für sich selbständig entwickelt, beide sind aber verbunden und bilden ein Ganzes. Jede Hälfte hat den Umfang eines normalen Uterus, ist keulen- oder spindelförmig und ragt mit einer wohlgebildeten Vaginalportion in seine Scheide. Die beiden Hälse stehen parallel nebeneinander, die Uteruskörper aber divergiren in verschiedenem Winkel, dadurch entsteht die gehörnte Gestalt. Scheiden bis in Vorhof getrennt, manchmal auch einfach. Eine kann auch blind enden, unten oder oben, in seltenen Fällen

sind beide oben blind (Förster. Taf. XX. Fig. 10. 11.). — (Kussmaul. Fig. 21. S. 25. — Fig. 48. S. 170. — Fig. 49. S. 172.).

β) Uterus bicornis unicollis. (Uter. bicornis infra duplex, sive semiduplex. Kussmaul.) Hier sind Scheide und Hals des Uterus stets einfach und nur der Körper ist doppelt. Die Hörner divergiren oft stark von einander, die Höhlen der Uterushörner sind bis zum Orificium internum gesondert. Da wo die Wandung der Hörner zusammenfliesst, wird eine Scheidewand gebildet, die am Orificium internum spitz endigt. In geringerem Grade fliesst die Höhle des in zwei Hörner auseinander gehenden Uterus zu einer gemeinschaftlichen zusammen. Im geringsten Grade sind nur die seitlichen Theile des Uterus hornartig ausgezogen (Förster. Taf. XX. Fig. 4—6. 12. 13. 15.). — (Kussmaul. Fig. 23. S. 27. — Fig. 50. S. 173. — Fig. 51. S. 174.).

b) Uterus bilocularis sive septus. Der Uterus erscheint äusserlich einfach und ist nur innen durch eine Scheidewand mehr oder weniger vollständig getrennt.

α) Uterus septus duplex. Der Uterus ist durch eine Scheidewand vollständig in zwei seitliche Hälften getrennt. Die Scheidewand geht auch oft durch die Scheide. Es existiren stets zwei Vaginalportionen, von denen aber die eine verkümmert sein kann (Förster. Taf. XX. Fig. 8. 9.). — (Kussmaul. Fig. 22. S. 26. — Fig. 52. S. 187.).

β) Uterus septus unicollis. Uterus subseptus. Die Höhle des Körpers durch eine Scheidewand getrennt, Collum einfach, Scheide hie und da wieder doppelt (Förster. Taf. XX. Fig. 7.). — (Kussmaul. Fig. 24. S. 28. — Fig. 53. S. 188.).

Auch nur das Orificium externum wird durch ein Septum geschieden. (Uterus biforis supra simplex) Kussmaul.

Bei diesen Verdoppelungen ist der Uterus so entwickelt ausgebildet, dass er wie ein normaler Uterus fungirt. Es tritt Menstruation ein und ebenso Schwangerschaft. Bei Zwillingsgeburten sitzen beide Fötus meist nur in dem einen Horne des Uterus, es kann aber auch in jedem einer sitzen. Bei doppeltem Uterus mit doppelter Scheide kann möglicherweise auf jeder Seite ein Ei befruchtet werden. Während das eine Horn trägt, ist das andere entweder ganz unbetheiligt oder zeigt wenigstens Schwellung (Kussmaul. Fig. 54. S. 199. — Fig. 55. S. 216. — Fig. 56. S. 223. Fig. 57. S. 226.).

3) Uterus unicornis. Es bildet sich nur ein Müller'scher Gang aus, der andere schwindet. Oder beide Gänge bilden sich zu einem Uterus bicornis, aber das eine Horn bleibt in seiner Entwicklung zurück. Dieses eine Horn ist in der Regel ungewöhnlich lang, hat keinen Grund, sondern läuft in eine Spitze aus, aus welcher sich eine Tube fortsetzt. Auf derselben Seite sind auch Eierstock, runde und breite Mutterbänder. Auf der andern fehlt das Alles entweder ganz oder die Tube senkt sich neben dem Uterushorne am Uterushalse ein, endigt aber blind. Der Hals ist oft über den Körper etwas vorwiegend. — Manchmal findet sich neben einem wohlgebildeten Uterushorne noch ein zweites rudimentäres. In dem einen Falle

stellt das nur einen dünnen, bandartigen, musculösen Faserstreifen dar, der nach oben in ein rundes Mutterband übergeht. In andern Fällen ist es ein plattrundlicher, solider, musculöser Strang. Neben dem wohlgebildeten Uterus zweigt er sich vom Cervix ab und schwillt selbst an seinem obern Ende etwas an. Zuweilen ist selbst eine Tube da, die aber blind endigt. In besondern Fällen zeigt dieses Nebenhorn eine Höhle (Förster. Taf. XX. Fig. 8. 14. — Taf. XXIII. Fig. 19.). — (Kussmaul. Fig. 19. S. 22. Fig. 34. S. 111. — Fig. 35. S. 112. — Fig. 36. S. 120.). Bei einem Uterus unicornis kann Menstruation, Conception und Schwangerschaft stattfinden. Man hat selbst Zwillinge geboren werden sehen. Auch das verkümmerte Nebenhorn kann geschwängert werden, es findet aber im 3. bis 6. Monat Ruptur statt (Kussmaul. Fig. 37. S. 123. — Fig. 38. S. 127. — Fig. 39. S. 131. — Fig. 42. S. 141. — Fig. 43. S. 142. — Fig. 44. S. 149. — Fig. 45. S. 155. — Fig. 46. S. 156. — Fig. 47. S. 161.).

e) Die Schiefheit des Uterus. Obliquitus congenita.

f) Vorzeitige Entwicklung des Uterus.

## 4. *Die Fehlbildungen der Sinnesorgane.*

### a) Das Auge.

1) der Bulbus.

Anophthalmia. — Mikrophthalmia. — Monophthalmia (selten. Die Augenhöhle, in welcher der Bulbus fehlt, ist mit Zellgewebe erfüllt.) Megalophthalmia. Hydrophthalmia.

2) Augenlider.

Epicanthus. Bildung einer Art dritten Augenlides durch eine breite Hautfalte. — Coloboma palpebrarum. Spalte im Tarsus des obern Augenlides. — Blepharophimosis, Verengerung der Augenlidspalte. — Ankyloblepharon, Verwachsung der Ränder des Augenlides untereinander. — Symblepharon, Verwachsung der Conjunctiva palpebrarum et Conj. bulbi. — Ectropium, Auswärtskehrung des Augenlides. — Lagophthalmus, Mikroblepharon, ungewöhnliche Kürze der Augenlider. — Ablepharon, vollständiger Mangel der Augenlider. — Mangel der Cilien und Augenbrauen.

3) Iris und Chorioidea.

Irideremia, Mangel der Iris. — Coloboma iridis, Iridoschima, partielle Spaltung der Iris. — Polycoria, neben der normalen centralen Pupille eine oder zwei abnorme kleine Oeffnungen. — Corectopia, excentrische Stellung der Pupille. — Dyscoria, unregelmässige Gestalt der Pupille. — Corestenoma, Verengerung der Pupille. — Microrie, ungewöhnliche Kleinheit der Pupille. — Persistenz der

Pupillenmembran. — Coloboma chorioideae, Spaltung der Aderhaut. — Mangel der Chorioidea. — Mangel des Pigments (Albinismus).

4) Retina.

Coloboma retinae. — Mangel, Verkümmerung und Lageveränderungen der Retina (Mikrophthalmia).

5) Linse und Glaskörper.

Mangel eines oder beider dieser Körper (Hydrophthalmus). — Lageveränderung der Krystalllinse (Vorfall, Rücktritt hinter den Glaskörper).

6) Thränenapparat.

Fehlen der Thränendrüsen. — Blindes Endigen der Thränenkanäle. — Angeborene Fisteln des Thränensackes.

b) des Ohres.

a) Die äussern Ohren mangeln zuweilen vollständig; häufiger Verkümmerung.

b) Der äussere Gehörgang, zuweilen auf einer oder beiden Seiten vollkommen solid. Oder er ist vorn durch eine Membran verschlossen oder hinten.

c) Paukenhöhle fehlt selten; enger, weiter als normal; von abnormen Membranen durchzogen. Die Gehörknöchelchen mangeln zum Theil, sind zu klein, sind defect.

d) Labyrinth. Defecte an der Wasserleitung des Vorhofes und an den halbkreisförmigen Kanälen.

Albert von Haller. Operum anatomici argumenti minorum. Tom. tert. Laus. 1768.

C. F. Wolff. Theoria generationis. Halae. 1759. — Nov. Commentari acad. scient. imp. Petropolit. Tom. XVII. pro ann. 1772. Petropol. 1773. De ortu monstrorum.

Blumenbach. Ueb. d. Bildungstrieb. Göttingen. 1781.

Sömmering. Abbild. und Beschreibung einiger Missgeburten. m. 12 Taf. Mainz. 1791.

Geoffray St. Hilaire. Philosophie anatomique. Paris. 1822. Tom. II.

Isidore Geoffr. St. Hilaire. Sur la monstruosité. Thès. inaug. Paris. 1829. — Histoire génér. et particulière des Anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux. Paris. 1832—37. 8. Bd. mit Atlas.

Gurlt. Handb. d. path. Anat. d. Haussäugethiere. Berlin 1832. — Bd. II. mit Atlas. — Art. Monstrum im Berl. encyclopäd. Wörterbuch der medicinischen Wissenschaft.

Vrolik. Handb. d. ziektekund. ontleedkunde oder de menschelijke Vrucht beschouwd in hare regelmatige en onregelm. Ontwikkeling. Amsterd. 1840. 1842. — Tabulae ad illustrandam embryogenesin hominis et animalium tam norm. quam abnorm. Amsterd. 1849.

Otto. Monstror. sexcentor. descriptio anatom. Vratislav. 1841.

Bischoff. Art. Entwicklungsgeschichte in Wagner's Handwörterbuch der Physiol. I. Bd. Braunschwg. 1842.

J. Vogel. Patholog. Anat. Leipz. 1845.

R. Leuckart. De monstris eorumque causis et ortu. Gött. 1846.

Rokitansky. Handb. d. path. Anat. I. Wien. 1846. 3. Aufl. 1855.

Panum. Unters. üb. d. Entst. d. Missbild. Berl. 1860.

A. Förster. Die Missbild. d. Mensch. nebst einem Atlas von 26 Taf. Jena. 1861. — Handb. d. allg. path. Anat. Leipz. 1865. p. 73 u. flg.

Kussmaul. Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter, von der Nachempfängniss und der Ueberwanderung des Eies. Würzb. 1859. — Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn. Berichte der naturf. Ges. in Freib. Bd. III. Heft 3. 4. p. 33.

W. His. Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthierleibes. Leipz. 1868.

Manz. Das Auge der hirnlosen Missgeburten. Virch. Arch. Bd. 51. Heft 3. pag. 313.

---

# Register.

## A.



## B.

## N.



## O.



## P.

## R.



## S.

T.

## U.



## V.



## W.



## X.



## Z.



---

Druck von Otto Wigand in Leipzig.

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

J25 Maier,R. 1629
M21 Lehrbuch der allgemei-
1871 nen path.Anatomie

| NAME | DATE DUE |
| --- | --- |

